



## Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

## Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

## Über Google Buchsuche

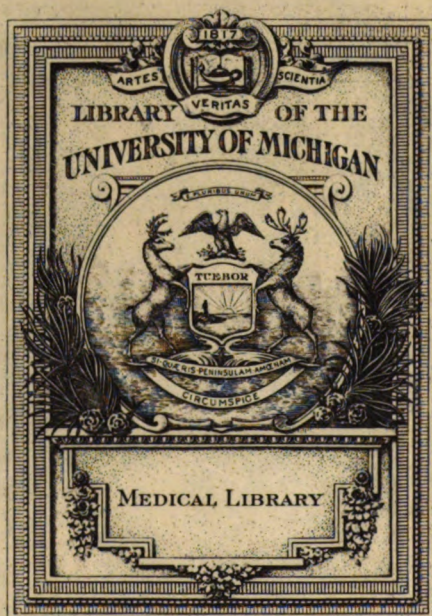
Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.



**A**

3 9015 00382 761 8

University of Michigan - BUHR





610.5

A44

Z5











# ALLGEMEINE ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND IHRE GRENZGEBIETE

GEGRÜNDET 1844 VON DAMEROW, FLEMMING UND ROLLER

OFFIZIELLES ORGAN DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NEURO-  
LOGEN UND PSYCHIATER (PSYCHIATRISCHE ABTEILUNG)  
MIT BEILAGE »ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHISCHE HYGIENE«

Unter Mitwirkung von

F. AST-München / J. BERZE-Wien / E. BLEULER-Zürich / K. BON-  
HOEFFER-Berlin / M. FISCHER-Berlin-Dahl. / A. GÜTT-Berlin / K. KLEIST-  
Frankfurt a. M. / E. KRETSCHMER-Marburg / P. NITSCHKE-Sonnenstein  
H. REITER-Berlin / E. RÜDIN-München / C. SCHNEIDER-Heidelberg

herausgegeben von

HANS ROEMER

ILLENAU

*Hundertsiebenter Band*



BERLIN 1938

WALTER DE GRUYTER & CO.

VORMALS G. J. GÖSCHEN'SCHE VERLAGSHANDLUNG — J. GUTTENTAG, VERLAGS-  
BUCHHANDLUNG — GEORG REIMER — KARL J. TRÜBNER — VEIT & COMP.

Es wurden ausgegeben:

H. 1/2 (S. 1—192) am 14. III. 1938

H. 3/4 (S. 193—384) am 25. IV. 1938

Alle Rechte vorbehalten

---

Archiv-Nr. 58 05 38

Printed in Germany

Druck von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

# INHALT

## Originalien

|                                                                                                                                                                                                                                      |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Zum Geleit . . . . .                                                                                                                                                                                                                 | I   |
| <i>Rüdin, Ernst</i> , Die empirische Erbprognose, die Zwillingsmethode und die Sippenforschung in ihrer Bedeutung für die psychiatrische Erbforschung und für die Psychiatrie überhaupt . . . . .                                    | 3   |
| <i>Schmitz, A. H.</i> , Spätreife und „Angeborener Schwachsinn“ im Sinne des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses . . . . .                                                                                                 | 21  |
| <i>Stumpff, F.</i> , Über kriminalbiologische Erbforschung. Eine Übersicht über die Problemlage und ihre bevölkerungspolitische Tragweite. Mit 5 Figuren . . . . .                                                                   | 38  |
| <i>Hartwich, Werner</i> , Das Laboratorium der Heilanstalten ist unerläßlich zur Erfüllung ihrer Aufgaben im Dienste am Volk. . . . .                                                                                                | 64  |
| <i>Küppers, E.</i> , Die Insulin- und Cardiazolbehandlung der Schizophrenie. Mit 4 Figuren . . . . .                                                                                                                                 | 76  |
| <i>Dussik, Theo</i> , Zur Schizophreniebehandlung. Mit 1 Figur . . . . .                                                                                                                                                             | 97  |
| <i>Ruffin, H.</i> , Erfahrungen mit der Insulinschockbehandlung bei Schizophrenen . . . . .                                                                                                                                          | 110 |
| <i>Jahn, Dietrich</i> , Körperliche Umstellungen durch die Insulin- und Cardiazolbehandlung in ihrer Bedeutung für die Prognose der Schizophrenie. Mit 7 Figuren . . . . .                                                           | 114 |
| <i>Roemer, Hans</i> , Die praktische Einführung der Insulin- und Cardiazolbehandlung in den Heil- und Pflegeanstalten . . . . .                                                                                                      | 121 |
| <i>Horstmann, W.</i> , Über den Begriff der „an Gewißheit grenzenden Wahrscheinlichkeit“ und seine Anwendung im ärztlichen Gutachten. Zugleich ein Beitrag zur gerichtsärztlichen Beurteilung des „geheilten“ Paralytikers . . . . . | 129 |
| <i>Schmidt, W. K.</i> , Bewahrungsgesetz und Erbgesundheitsgesetz . . . . .                                                                                                                                                          | 142 |
| <i>Demme, H.</i> , Die Bedeutung der Liquoruntersuchung für die psychiatrisch-neurologische Praxis. Ein Übersichtsbericht . . . . .                                                                                                  | 150 |
| Irrenstatistik der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater (Psychiatrische Abteilung) für das Jahr 1936 . . . . .                                                                                                           | 162 |
| <i>Becker, Günter</i> , Beitrag zur Klinik und Genealogie der Huntingtonschen Chorea . . . . .                                                                                                                                       | 193 |
| <i>Leonhard, K.</i> , Chronische Wahnbildung eines Epileptikers aus ekstatischer Religiosität heraus . . . . .                                                                                                                       | 233 |
| <i>Persch, R.</i> , Schizophrenie (Katatonie) und Encephalitis . . . . .                                                                                                                                                             | 246 |
| <i>Horstmann, W.</i> , Naturwissenschaftliches Erkennen und religiöses Empfinden . . . . .                                                                                                                                           | 256 |
| <i>Flügel, F. E.</i> , Über die Verteilung endogener Psychosen in Deutschland. . . . .                                                                                                                                               | 268 |
| <i>Schleussing, Hans</i> , Grippe als Ursache plötzlicher Todesfälle Geisteskranker . . . . .                                                                                                                                        | 277 |
| <i>Spernau, Herbert</i> , Der Heilungsverlauf bei der Insulinbehandlung der Schizophrenie . . . . .                                                                                                                                  | 283 |

## Verhandlungsberichte

|                                                                                                                                                                                                  |          |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------|
| <i>Thums, K.</i> , Die Tagung der Kriminalbiologischen Gesellschaft in München 1937                                                                                                              | 164      |
| <i>Kloos, G.</i> , Bericht über die I. Versammlung kurhessischer Psychiater in Haina<br>am 26. Mai 1937. . . . .                                                                                 | 183      |
| <i>Göring, H.</i> , Bericht über die Tagung der Internationalen Allgemeinen Ärztlichen Gesellschaft für Psychotherapie in Kopenhagen vom 2.—4. Okt.<br>1937 . . . . .                            | 185      |
| Bericht über die am 21. September 1937 in München gelegentlich der<br>3. Jahresversammlung abgehaltene Mitgliederversammlung der Ge-<br>sellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater . . . . . | 187      |
| Kurzbericht über die 3. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Neu-<br>rologen und Psychiater in München vom 20. bis 22. September 1937. .                                                 | 313      |
| Den deutschen Ärzten Österreichs! . . . . .                                                                                                                                                      | 376      |
| Preis Ausschreiben des Kuratoriums der Zusatz-Stiftung zu Zeitlers Studien-<br>haus-Stiftung . . . . .                                                                                           | 377      |
| Wilhelm Weinberg †. . . . .                                                                                                                                                                      | 378      |
| Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater . . . . .                                                                                                                                       | 381      |
| Tagesnachrichten . . . . .                                                                                                                                                                       | 189, 381 |
| Persönliches . . . . .                                                                                                                                                                           | 190, 383 |
| Schrifttumsverzeichnis zu <i>Rudin</i> , Die empirische Erbprognose usw. . . .                                                                                                                   | 192      |
| Berichtigung zum Verzeichnis der Anstalten für Geisteskranke u. a. 9. Auflage                                                                                                                    | 384      |

## Autorenregister

|                     |                    |                       |
|---------------------|--------------------|-----------------------|
| Becker, Günter 193  | Jahn, Dietrich 114 | Schleussing, Hans 277 |
| Demme, H. 150       | Kloos, G. 183      | Schmidt, W. K. 142    |
| Dussik, Theo 97     | Küppers, E. 76     | Schmitz, A. H. 21     |
| Flügel, F. E. 268   | Leonhard, K. 233   | Spernau, Herbert 283  |
| Göring, H. 185.     | Persch, R. 246     | Stumpff, F. 38        |
| Hartwich, Werner 64 | Roemer, Hans 121   | Thums, K. 164         |
| Horstmann, W. 129   | Rudin, Ernst 3     |                       |
| Horstmann, W. 256   | Ruffin, H. 110     |                       |







*Thürmer*

## Zum Geleit

Mit dem vorliegenden ersten Heft des 107. Bandes beginnt die Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie einen neuen Abschnitt ihrer Entwicklung, der sich auch in der Veränderung ihres äußeren Gewandes ankündigt.

Anläßlich des Wechsels in der Schriftleitung, die Herr Prof. C. Schneider-Heidelberg infolge anderweitiger Beanspruchung leider niederlegen mußte, soll die Zeitschrift auf Wunsch der Psychiatrischen Abteilung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater sowie des Verlages erneut in den Dienst des von ihren Begründern vor neun Jahrzehnten aufgestellten Zieles gestellt werden, den in der Tagesarbeit stehenden Psychiater über die Fortschritte der wissenschaftlichen und angewandten Psychiatrie sowie der zahlreichen theoretischen und sozialhygienischen Nachbarggebiete auf dem laufenden zu halten. Sie soll ihm heute vor allem die jüngsten Errungenschaften der Erbbiologie, der Konstitutionsforschung, der Serologie und der körperlichen Behandlungsmethoden sowie die psychiatrisch wichtigen Ergebnisse der Psychologie, der Pädagogik, der Genetik, der Kriminalbiologie, der inneren Medizin usw. sowie die neuzeitlichen Erfordernisse der Geisteskrankenfürsorge, der Führung der jugendlichen Psychopathen, der Bekämpfung der Rauschgiftsuchten, der Sicherung der psychopathischen Gewohnheitsverbrecher u. a. m. vermitteln und ihn so zum Einsatz für die Volksgesundheit und namentlich für den erb- und rassenpflegerischen Aufbauplan unserer Staatsführung befähigen.

Im Hinblick auf dieses vergrößerte Arbeitsgebiet, das der erhöhten Bedeutung der Psychiatrie für das Wohl der Volksgemeinschaft entspricht, soll die Zeitschrift künftig den Namen

Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie  
und ihre Grenzgebiete

tragen.

Angesichts ihrer erweiterten Aufgabe ist es besonders dankenswert, daß sich die Herren Prof. Dr. Rüdin-München, Prof.

Dr. *Kretschmer*-Marburg, Prof. Dr. *Nitsche*-Pirna/Sonnenstein und Obermedizinalrat Dr. *Ast*-München sowie die Herren Dr. *Gütt*, Ministerialdirektor im Reichs- und Preußischen Ministerium des Innern, Präsident des Preußischen Landesgesundheitsrates und Prof. Dr. *Reiter*, Präsident des Reichsgesundheitsamtes, zum Beitritt in den Stab der Mitherausgeber haben bereit finden lassen. Außerdem haben zahlreiche maßgebende Vertreter der wissenschaftlichen und praktischen Psychiatrie ihre Mitarbeit zugesagt. Die Schriftleitung hat Direktor Dr. *H. Roemer*-Illenau übernommen.

An die Stelle der jährlichen Literaturberichte werden künftig regelmäßige kritische Übersichten über die wichtigsten Sondergebiete treten.

Die Zeitschrift für psychische Hygiene wird wie bisher als besondere Abteilung der Allgemeinen Zeitschrift der Auswertung psychiatrischer Erkenntnisse für die vorbeugende Volksgesundheitspflege sowie der Vertretung der deutschen Psychiatrie innerhalb der Internationalen Bewegung für psychische Hygiene gewidmet sein.

Der Verlag wird für ein regelmäßiges Erscheinen der Hefte besorgt sein und so eine schnelle Bekanntgabe der amtlichen Mitteilungen sowie eine rasche Berichterstattung über die Fachversammlungen und die sonstigen wichtigen Tagesereignisse gewährleisten.

Bei dieser Zielsetzung rechnen wir auf das Interesse aller Fachgenossen, namentlich der Mitglieder der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, denen der Verlag beim Bezug der Zeitschrift mit überlieferter Großzügigkeit entgegenkommt.

Möge es uns gelingen, durch unsere Arbeit den Einsatz aller Fachgenossen für die geistige Gesundheit und Leistungsfähigkeit der heutigen und der kommenden Geschlechter unserer deutschen Volksgemeinschaft erfolgreich zu fördern!

Die Herausgeber.

# **Die empirische Erbprognose, die Zwillingsmethode und die Sippenforschung in ihrer Bedeutung für die psychiatrische Erbforschung und für die Psychiatrie überhaupt**

Von

**Ernst Rüdin, München**

(Aus dem Kaiser-Wilhelm-Institut für Genealogie und Demographie München,  
Direktor Professor Dr. Rüdin)

(Eingegangen am 28. Januar 1938)

Der alten Wissenschaft von den Geistesstörungen und geistigen Abweichungen von der gesunden Norm steht heute ein ganz neuer Rahmen der Lehre und Praxis zur Verfügung. Der deutsche Nationalsozialismus lehrt, daß Gemeinnutz vor Eigennutz geht, womit er sich gegen frühere individualistisch-egoistisch eingestellte Grundsätze auf allen Gebieten des Lebens richtet. Er betont ferner, daß Kultur, Eigenart und dauerhaftes Gedeihen eines Volkes, selbstverständlich außer von vielen Faktoren der Umwelt, abhängen von seiner Rassenreinheit und Rassenbegabung im system-anthropologischen Sinne des Wortes und von der Rassenreinheit in der erbgesundheitlichen Bedeutung des Wortes Rasse.

Die moderne deutsche Psychiatrie folgt diesen Grundsätzen. Sie gibt damit bewußt die rein individual-therapeutische und rein individual-prophylaktische Einstellung des früheren Psychiaters und Arztes überhaupt auf, indem sie das alte Ideal, nur dem einzelnen Menschen zu helfen, also nur zu forschen, zu lehren und zu heilen, insofern und weil es dem Einzelindividuum zugute kommt, verläßt. Sie fügt dem alten ärztlichen Ideal das neue hinzu, jede Krankheit auch unter dem Gesichtswinkel zu betrachten, ob sie vorwiegend erblich oder nicht erblich ist, und ob deren Träger im Interesse der gesamten Nation und der kommenden Geschlechter sich fortpflanzen sollen oder nicht. Das ist der neue Gesichtspunkt von welthistorischer Bedeutung, welchen die heutige deutsche Psychiatrie und Neurologie als überragenden Richtpunkt in Forschung und Lehre über den individual-therapeutischen und -prophylaktischen stellt. Und der Grundsatz: Gemeinnutz vor Eigen-

Das Schrifttumsverzeichnis befindet sich auf Seite 192.

nutz soll auch unser ärztliches und völkisches Handeln im Sinne des dauernden Wohles der kommenden Generationen eines Volkes maßgebend steuern.

Insoferne also Politik Handeln zum Wohle der Gesundheit, Begebung und Dauerhaftigkeit eines ganzen Volkes bedeutet, läßt sich die moderne deutsche Psychiatrie und Neurologie von Politik, die solches weitgesteckte Ziel verfolgt, nicht trennen.

Der sowohl individual-therapeutisch, als auch rassenhygienisch eingestellte Psychiater, ja der Rassenhygieniker überhaupt, ist aber über das Gesagte hinaus der Auffassung, daß die Zeit nicht fern sein wird, wo jede Nation, schon um nicht im Wettbewerb mit anderen ins Hintertreffen zu geraten, praktische Erbbiologie und Rassenhygiene wird treiben müssen, und daß somit die Politik jeder Nation über kurz oder lang eine mehr oder weniger den Lehren der Rassenhygiene gegenüber entgegenkommende Stellungnahme wird beziehen müssen. Ansätze dazu sind ja denn auch bereits bei verschiedenen Völkern vorhanden, zum Teil auch bei solchen, die politisch anders eingestellt sind als Deutschland.

So haben die Ergebnisse der menschlichen Erblehre und die Forderungen der Rassenhygiene überhaupt die größte Zukunftsbedeutung für jeden Staat, jedes Volk, jede Rasse. Die Ergebnisse der modernen deutschen Psychiatrie und der Rassenhygiene sind nicht bloß auf die eine oder andere Nation anwendbar, so wenig als die Ergebnisse der Wissenschaften, welche sich mit den unorganischen Kräften der Natur abgeben. Jede Nation wird daher bei sich selbst ernstlich zurate gehen müssen, ob sie die Ergebnisse der Rassenhygiene auf sich selbst anwenden will oder nach Lage der politischen Möglichkeiten überhaupt anwenden kann.

Bevor wir in unser eigentliches Thema eintreten, sei aber noch eines ausdrücklich betont:

Die Rassenhygiene, die Erb- und Rassenpflege, besteht nicht allein aus dem Gegenstand dieses Aufsatzes, also nicht allein aus negativer, ausmerzender Rassenhygiene und ihren wissenschaftlichen Grundlagen.

Zum mindesten ebenso wichtig für die Völker ist alles, was die positive Rassenhygiene betrifft, d. h. jene, die auf die Feststellung der erbgesunden und erbbegabten Volkselemente und deren Fortpflanzungsförderung abzielt.

Das gilt auch für das Lebenswerk des Psychiaters. Bisher erwartete man von ihm nur Beschäftigung mit dem Kranken, Feststellung der Belastung, Pflege und Heilung, höchstens noch indi-



viduelle Vorbeugung, die freilich bei so zahlreichen erblich stark verankerten Geistesstörungen eine klägliche Rolle spielt.

Die Gegenwart sieht dagegen in der Aufgabe des Psychiaters mehr und Besseres als das. Sie erkennt als seine höchste Aufgabe die Pflicht, das gesamte Erbgut der Nation daraufhin zu untersuchen, wo die Grenzen abzustecken sind, innerhalb deren die Familiengründung gefördert oder umgekehrt gehemmt oder unterbunden werden soll.

Wie jeder gesunde und begabte Volks- und Fachgenosse in der Lebensführung, soll daher auch der Psychiater, auf dem ihm eigenen Fachgebiet und mit den ihm eigenen diagnostischen Hilfsmitteln, ein Feststeller, Beschützer und Mehrer des gesunden und begabten Erbgutes seines Volkes sein.

Er hat also als Mensch, Volksgenosse und Arzt in wissenschaftlicher Forschung und praktischer Tätigkeit im Volke in erster Linie die Erbgesundheit und Begabung seines Volkes im Auge zu haben, bei Konflikten mit Kranken muß er vor allem das Interesse des Volkes vertreten und erst in zweiter Linie die nach wie vor für jeden Arzt bestehende Aufgabe erfüllen, im Rahmen der einer Nation für diesen Zweck zur Verfügung stehenden Mittel in humaner Weise für das individuelle Wohl seiner Kranken, auch der Erbkranken, zu sorgen.

Wenn also im folgenden von Methoden und Ergebnissen die Rede ist, welche bis jetzt hauptsächlich dazu dienten und noch dienen, die wissenschaftlichen Grundlagen für eine eliminierende Rassenhygiene (Unfruchtbarmachung, Eheverbot, Abraten von Kinderzeugung) zu schaffen, so hat doch der vollkommene Plan des Psychiaters dahin zu lauten, dem Volke und Staate auch insbesondere diejenigen Sippen und Einzelpersonen namhaft zu machen, deren Vermehrung vom psychiatrischen und neurologischen Gesichtspunkte aus zum Wohle und im Interesse der Zukunft unseres Volkes und unserer Kultur auf Grund vorausgegangener wissenschaftlicher Forschung unbedenklich empfohlen und unterstützt werden kann.

Das ist eine schwierige und langwierige, aber unerläßliche Aufgabe, da krankhaftes psychiatrisches Erbgut nachgewiesenermaßen schon weit in die Erbmassen unseres Gesamtvolkes eingedrungen und mit ihm mehr oder weniger intime und verwickelte Verbindungen eingegangen ist, die klargelegt werden müssen, um unschädlich für das Volksganze gemacht werden zu können.

Diese Aufgabe ist auch deshalb schwierig, weil dem Psychiater von Berufswegen die kranken Einzelpersonen und kranken Sippen

begreiflicherweise örtlich näher gebracht werden als die gesunden Volksgenossen und Sippen. Das enthebt ihn aber nicht von der Pflicht, sich ganz besonders um das Wohl der Vertreter des gesunden Erbgutes seines Volkes zu kümmern und zu diesem Zweck die Verbindungen mit ihnen aufzusuchen und zu pflegen.

Um den gesundheitlichen und Begabungs-Erbwert eines Menschen und von Sippen festzustellen, kommen nun allerdings nicht bloß die in der Überschrift dieser Arbeit genannten Methoden in Betracht, sondern das ganze in ernster langer Berufsausbildung erworbene Rüstzeug des Arztes und Naturwissenschaftlers, die Vorbildung und Erfahrung des Klinikers, des pathologischen Anatomen für Krankheits- oder Defektfragen, des Patho-Physiologen und klinischen Chemikers, des Psychopathologen, des Embryologen, Kriminalbiologen, des Entwicklungs-Mechanikers und Physiologen, für Begabungsfragen die Hilfsmittel des Anthropologen, des Sippenforschers, des Soziologen, des Historikers, Psychologen und Pädagogen.

Alle müssen zusammen helfen um ein richtiges Erbbild jedes Einzelnen und jeder Sippe zu gewinnen.

Wir erkennen auch daraus wieder, gegenüber der alten, wegen der eingeschränkten Interessen-Sphäre und diagnostischen Hilfsmittel-Armut oft verächtlich gemachten Irrenheilkunde eine neue Psychiatrie, die sich nicht auf psychologische mehr oder weniger subjektive Methoden zur Feststellung der psychiatrischen Krankheiten beschränkt, sondern mit allen verfügbaren objektiven Methoden moderner medizinischer Technik überhaupt zu einer nicht bloß psychischen, sondern auch körperlich und erbbiologisch begründeten Krankheits-Diagnose zu gelangen versucht. Die moderne Psychiatrie hat den zum Teil früher freiwillig gewählten, zum Teil ihr von anderen „Spezialisten“ aufgedrängten Rahmen diagnostischer Hilfsmittel gesprengt und ist heute bereit, zur Diagnosenfindung und zur Herstellung der Umwelt- und Erb-Beziehungen zu anderen Krankheiten (Korrelationsprobleme!) alle medizinischen und Naturwissenschaften, ja auch die Soziologie heranzuziehen. Auch die Therapie verwendet in zunehmendem Maße Mittel, die nicht psychiatrischen Disziplinen und Wirkungskreisen entnommen sind (Malaria-, Insulin-Therapie usw.).

Insbesondere die Methoden und Ergebnisse der botanischen und tierischen Genetik, im Verein mit der gründlichen chemischen, morphologischen, physiologischen und entwicklungsgeschichtlichen Durchforschung der Pflanzen und Tiere überhaupt müssen dabei auch für die Richtlinien der psychiatrischen Genetik als Vorbild

dienen, wie ich das seit Jahrzehnten immer wieder betont habe. Zwar fehlt uns beim Menschen das nach vorbedachtem Plan ausgeführte, mit Bezug auf die uns wichtig erscheinenden Fragestellungen sinnvoll geleitete Experiment, das die Genetik so rasch und sicher vorwärts gebracht hat. Allein wir haben beim Menschen einen Ersatz dafür, mühevoll und langwierig zwar, aber schließlich doch Erfolg versprechend, das ist die Erbanalyse des Experimentes, welches die Natur mit dem Menschen macht, d. h. eine Erbanalyse hinterher, nachdem die Menschengeschlechter schon da sind. Die Formen, in denen diese Analyse sich abspielt, ist die Sippenforschung und die zu ihr gehörende empirische Erbprognoseforschung.

Auch bei dieser schweren Aufgabe ist die Auffindung mendelscher Gesetzmäßigkeit für die Vererbung von Anlagen, deren Auswirkung in mehr oder weniger verwickelter und mittelbarer Weise im Gegenspiel mit einzelnen oder vielen anderen Erbanlagen und Umweltreizen zu dem für uns sichtbaren und Endmerkmal der Krankheit oder Defektheit führt, das höchste wissenschaftliche und praktische Ziel.

Es läßt sich nur nicht immer so schnell erreichen, auch nicht mit noch so wohlgemeintem Biegen und Würgen und Hineinzwängen in theoretische Deutungsmöglichkeiten, welche uns die Genetik in so verschwenderischer Weise darbietet. Wenn solche Deutungsversuche lediglich wirklich gangbare Arbeitshypothesen darstellen sollen, ist dagegen freilich nichts einzuwenden, im Gegenteil, wir brauchen sie sogar. Man darf nur nicht auf Grund einer hypothetischen Deutung ohne Rücksicht auf praktische Erfahrung nun auch der Praxis bindende Vorschriften machen wollen.

Für die meisten und wichtigsten psychiatrischen Zustände müssen wir uns zurzeit leider vielfach noch mit der bescheideneren Aufgabe begnügen, einfach empirisch den Beweis der vorwiegenden Erbbedingtheit der betreffenden Störung zu erbringen unter vorläufigem Verzicht auf den Beweis des Vorliegens eines bestimmten Mendelschen Erbganges, unter Verzicht auch auf die Auseinandertrennung verschiedener Genotypen, und, mangels jeglicher Anhaltspunkte in den meisten Fällen unter vorläufigem Verzicht auf die feinere Pathogenese der Krankheit oder auf den Einblick in eine Pathogenese der Erbstörung überhaupt.

Die Möglichkeit der praktisch vollkommenen Ausschaltung von maßgebenden und vorwiegenden Umweltschäden bei der Krankheitsgenese mittels bewährter Methoden und empirischer Feststellungen muß und kann uns vorläufig für Zwecke der Erb- und

Rassenpflege genügen, muß aber andererseits dringend ausgenützt werden.

Aus diesem Grunde des Nachweises einer vorwiegenden Erbbedingtheit einer Störung schlechtweg ist für den menschlichen Erbforscher und auch für den psychiatrischen Erbbiologen die Zwillingsforschung zum notwendigen Rüstzeug geworden, über deren Einzelergebnisse ja in der Literatur fortlaufend berichtet wird und auf die ich daher hier nicht eingehen will.

Freilich läßt sie sich nur auf verhältnismäßig häufige oder durch besondere Maßnahmen angereicherte Störungen anwenden. Aber gerade deshalb ist sie für unsere großen häufigen Psychosen höchst erwünscht; denn die erforschten Zwillingsserien müssen repräsentativ sein. Jede unerlaubte einseitige Auslese führt zu falschen Schlüssen. Kasuistik, wie sie vielfach immer noch betrieben wird (weil sie so mühelos ist!) und die oft, auf den verschiedensten medizinischen und anderen Fachgebieten, wo kein genügendes Material vorhanden ist, oder Mühe und Mittel zur Beschaffung einer ausreichenden Zwillingszahl nicht aufgebracht werden können, zur Hergabe von Ergebnissen von vermeintlich allgemeiner Bedeutung vergewaltigt wird, kann uns in der Hauptsache — Feststellung der vorwiegenden Erbbedingtheit — nicht weiterbringen. Sie kann uns nur ein — allerdings auch lückenhaftes — Bild von der klinischen Variabilität der Störungen bei dem Zwillingspartner geben, mit gewissen Vermutungen über deren Ätiologie.

Wir wissen heute durch die Zwillingsforschungen von *Smith-Dänemark* über den angeborenen Schwachsinn, von *Luxenburger* über die Schizophrenie und das manisch-depressive Irresein, von *Conrad* über die genuine Epilepsie, von *Johannes Lange*, *Kranz* und *Stumpfl* über die psychopathischen Rechtsbrecher, daß hier überall Störungen vorliegen, deren Erbanlagen zwar nicht 100prozentig umweltfest sind (wenn auch beinahe so, beim angeborenen Schwachsinn und bei der genuine Epilepsie), die aber vorwiegend für die Krankheit verantwortlich zu machen sind, wogegen Umwelteinflüsse an mitverursachender Bedeutung ganz zurücktreten.

Diese Ergebnisse sind so eindeutig, daß sie für sich allein schon auf die Praxis der Erbprophylaxe sich übertragen lassen, d. h. auch auf die Einlinge, insofern deren Störungen klinisch mit den klinischen Formen übereinstimmen, welche den Schlüssen aus der Zwillingsforschung zur Grundlage gedient haben.

Auf der andern Seite sprechen die Zwillingsstudien von *Thums*

bei multipler Sklerose und zerebraler Kinderlähmung durchaus für die vorwiegende Umweltbedingtheit dieser Störungen.

Für seltenere Störungen des Zentralnervensystems habe ich auf der Tagung der Internationalen Federation eugenischer Organisationen in Scheveningen im Juli 1936 die Anregung eines Anreicherungsverfahrens gegeben und geraten, es möchten sich entsprechende Fachleute der verschiedenen Nationen zusammenschließen, um die erforderliche Zahl repräsentativer Zwillingspaare durch Zusammenlegung aufzubringen. Es müßte dabei aber streng jede unerlaubte Auslese ausgeschlossen und die Diagnose fachpsychiatrisch und neurologisch gesichert sein. Es dürfte nicht nach interessanten Fällen, nicht nach Konkordanz oder Diskordanz ausgewählt sein, sondern es müßte, unter der Leitung eines klinisch und erbbiologisch gleich geschulten Facharztes jeder erreichbare diagnostisch sichere Fall in jedem Lande erfaßt werden, von jedem dieser Fälle müßte die Zwillingseseigenschaft standesamtlich bewiesen oder widerlegt sein und dann der Zustand des Zwillingspartners durch den Sachverständigen diagnostiziert und das Gesamtmaterial nach den bekannten Zwillingsmethoden — Eineiigkeitsbestimmung, Gruppenbildung von Pärchen und eineiigen und zweieiigen Gleichgeschlechtlichen — verarbeitet werden. Auf diese Weise könnte die vorwiegende Erbbedingtheit oder vorwiegende Umweltbedingtheit — wichtig für die kausale Therapie — bei vielen selteneren noch unaufgeklärten Nerven- und Geisteskrankheiten ermittelt, also ein wirkliches Friedenswerk ersten Ranges durch die besten psychiatrischen und neurologischen Fachleute aller Nationen vollbracht werden.

Für häufigere Störungen, unter bestimmten Voraussetzungen auch für seltenere Krankheiten, läßt sich auch die empirische Erbprognoseforschung in ihren verschiedenen Gründlichkeitsabstufungen als Beweismittel für die Abhängigkeit einer Störung von Vererbung und Umwelt anwenden. Ja sie läßt sich in einer Weise ausbauen, daß schließlich von ihr auch Mendelsche Beziehungen zu erwarten sind, nämlich dann, wenn alle nur erdenklichen Hilfsquellen der Sippen-, pathogenetischen, pathologisch-anatomischen und pathophysiologischen Forschung herangezogen werden können. Vorläufig aber sind wir noch nicht so weit und es ist zu viel verlangt, von dieser Forschungsrichtung jetzt schon die letzten reifen Früchte, die sie ihrer Natur nach einmal zu geben verspricht, vorzeitig ernten zu wollen.

Auch hinsichtlich der empirischen Erbprognose und ihrer bis-

herigen Ergebnisse möchte ich auf die deutsche Literatur verweisen.

Was die empirische Erbprognoseforschung bis heute bringt, ist eine ungemein anschauliche und überzeugende Illustration von der Verwerflichkeit einer großen Zahl von Kreuzungen bestimmter Geisteskranker, die bei einem Vergleich mit den bei einer Durchschnittsbevölkerung erhaltenen Krankheitserwartungs-Ziffern besonders drastisch zutage tritt und sich noch stärker in ungünstiger Weise aus dem biologischen Geschehen eines Volkes herausheben wird, wenn wir einmal in die Lage kommen werden, den Vergleich mit den Krankheits-Erwartungsziffern einer gesundheitlichen Elite-Bevölkerung ziehen zu können.

Die empirisch erbprognostischen Befunde bestätigen aber auch auf psychiatrischem Gebiete die Ergebnisse, die wir aus der Zwillingsforschung, aus der Sippenforschung im gewöhnlichen Sinne und aus der schon alten allgemeinen psychiatrischen Erfahrung hinsichtlich der gefährlichen Erblichkeit der Anlagen zu einigen psychiatrischen Krankheits- und Defektzuständen, wie angeborenem Schwachsinn, Schizophrenie, manisch-depressivem Irresein, genuiner Epilepsie, Hysterie und Psychopathie ziehen müssen und ich bin fest überzeugt, daß auch noch auf anderen Fachgebieten für gewisse häufigere Volkskrankheiten oder Defekte mittels repräsentativer Zwillings- und empirischer Erbprognoseforschung sich ähnliche wertvolle Ergebnisse erzielen ließen, wenn man darauf nur dieselbe systematische Arbeit verwenden würde.

Allein die empirische Erbprognose erschöpft sich nicht in der Ermittlung von undifferenziert und pauschal gewonnenen Erkrankungs-Erwartungsziffern für Kinder, Neffen und Nichten, Vettern, Basen, und Enkelkinder von gewissen Gruppen von Geisteskranken als Einzeleltern, -Onkeln oder Großeltern usw., sondern sie war von mir von Anfang an gedacht als dringend ausbaubedürftig und auch ausbaufähig nach der Richtung der Möglichkeit einer Krankheitsvorhersage aus den zwei Elternteilen. Also nicht aus Einzeleltern, sondern aus Kreuzungen irgendwelcher in Wirklichkeit in genügend häufiger Zahl vorkommenden Art, d. h. aus zusammengelegten Kreuzungen zwischen zwei Menschen, deren Gesundheitszustand und deren erbliche Belastung (Art und Menge der bei den Blutsverwandten vorkommenden Gesundheitszustände) mit allen nur erdenklichen Mitteln ärztlicher Befragung, Beobachtung und Untersuchung (s. oben) festgestellt und dann nach phänotypisch übereinstimmenden Elternpaaren zusammengeordnet werden sollte,

um dann durch Gegenüberstellung der in sich phänotypisch in ganz bestimmter Richtung übereinstimmenden Gruppen Gesetzmäßigkeiten im Ausfall der Produkte der verschiedenen Kreuzungen erhalten zu können.

Es ist im Prinzip das Gleiche, was ja auch der Mendel-Experimentator tut mit dem Unterschied freilich, daß dieser reine Linien herstellen und mit ihnen operieren und daher auch die Kreuzungsergebnisse eindeutiger beurteilen kann, als der Menschenforscher, der, außer vielleicht wenn es sich um klar dominante Vererbung handelt, nie recht weiß, was eigentlich in einem Menschen alles an Anlagen latent vorhanden ist.

Der Erbforscher beim Menschen wird daher, wo etwas kompliziertere Fälle vorliegen (viele Sippschaftstafeln zeigen bei gewissen Krankheiten aber auch ganz einfache Mendelsche Verhältnisse) nur auf mühevollen Umwegen und durch Zusammenstellung und Analyse zahlloser Kreuzungen zu Mendelschen Beziehungen gelangen können.

Diese Arbeit ist heute in unserm Institut voll im Gange, bedarf aber zu ihrer zweifellos erst nach vielen Jahrzehnten zu erwartenden Krönung mit Erfolg der Zusammenarbeit aller Fachleute, die ich oben schon aufgezählt habe. Das ist notwendig, weil wir auch die für bestimmte Effekte zureichende Rolle von Umweltschäden genau erfahren und in Rechnung setzen müssen, weil der Bedeutung rein psychologischer, oft allzu subjektiv erfaßter Vorgänge immer engere, derjenigen der Körperlichkeit, welche objektiver feststellbar ist, immer weitere Grenzen gesteckt werden müssen, und weil wir unsere klinischen Befunde auch bei allen erreichbaren Graden der Verwandtschaft stets auch nach der Richtung der Embryologie (Mißbildungen), Stoffwechsel-Chemie, Röntgenologie, pathologischen Anatomie usw. ergänzen sollten.

Gerade die nicht offenkundig, nur teilweise oder anders kranken oder defekten Ehepartner der Ausgangskranken und die nicht offen kranken Blutsverwandten der Ehepartner, von denen bei diesen Untersuchungen ausgegangen wird, sollten einer auch körperlichen Erforschung unterzogen werden, wenn immer möglich geleitet von allen den Anhaltspunkten und einigermaßen begründeten Vermutungen, welche uns die Pathogenese der bei unseren Ausgangsfällen vorliegenden Störungen oder die Pathogenese anderer menschlicher Krankheiten oder die Merkmalsgenese in der Genetik überhaupt an die Hand zu geben vermag. Das ist freilich schneller gesagt als getan. Denn einmal bedarf es großer Mittel, guter Organisation und zahlreicher allgemein medizinisch und erbbiologisch

vorgebildeter und harmonisch zusammenarbeitender Fachleute zum Einsatz für eine sachgemäße Untersuchung der über ein weites Gebiet zerstreuten Ausgangs-Ehepartner und ihrer Blutsverwandten und zweitens wissen wir oft noch nicht, auf welche Punkte in der Untersuchung anzuvisieren ist, weil wir eben oft von dem, worauf es schließlich für eine erbbiologische Deutung ankommt, noch gar keine Ahnung haben. Als ein dem Orthopäden längst bekanntes Beispiel, das man aber erst in neuerer Zeit für erbbiologische Zwecke quantitativ auszuwerten beginnt, ist die röntgenologisch diagnostizierbare flache Pfanne zu nennen. Sie ist die häufig auch bei den Blutsverwandten der Hüftverrenkung feststellbare Vorstufe der erblichen Hüftgelenksverrenkten. Solche Beispiele ließen sich vervielfachen, aus denen hervorgeht, daß in oft überraschender Weise nach außen hin unauffällige Zustände bei Gliedern eines Verwandtenkreises, in denen gewisse Kranke als auffällig hervorgetreten sind, mit objektiven röntgenologischen oder chemischen oder sonstigen Methoden in einer prozentualen Häufigkeit nachgewiesen werden können, daß man daraus direkt Mendelsche Verhältniszahlen ableiten kann, während die auffälligen Krankheiten selbst bisher solcher Mendelistischen Inbeziehungsetzung spotteten.

Überraschende erbbiologische Aufdeckungen dieser und ähnlicher Art in der Psychiatrie können wir allerdings trotz unserer Bemühungen, in stetigem Kontakt mit den lebenden Kranken und Verwandten, körperliche Beweisstücke für irgendwelche gesetzmäßig sich vererbenden Anlagen als Voraussetzung für die Entstehung der psychiatrischen Krankheiten aufzufinden und mittels der differenzierten empirischen Erbprognoseforschung nur ganz kleinschrittweise machen. Aber wir können doch weitere, für die Praxis wichtige empirische Feststellungen mittels dieser Methode in verhältnismäßig kurzer Zeit gewinnen. So werden im Münchner Institut schon seit Jahren Kreuzungen zusammengestellt, um die daraus hervorgegangenen Kinder zu untersuchen. Zunächst werden dabei die Partner dieser Kreuzungen selbst nach allen durchführbaren Methoden untersucht und diagnostiziert, um zunächst zu mutmaßlich homogen angenommenen Kreuzungsgruppen zu kommen, soweit sie die Elternpartner, deren Kinder uns erbprognostisch interessieren, selbst betreffen. Wir stellen geistesranke Ehepaare mit Kindern zusammen, oder Kreuzungspaare, von denen der eine Partner an einer bestimmten Geisteskrankheit leidet, der andere bestimmt frei von Geistesstörung und Psychopathie ist oder aber behaftet ist mit einer deutlich beschreibbaren Psychopathie oder mit angeborenem Schwachsinn, oder mit dieser oder



jener diagnostizierbaren körperlichen Krankheit oder Diathese oder Körperkonstitution usw. usw.

Wie fallen dann bei den verschiedenen, in sich bezüglich der Kreuzungspartner selbst homogenen Kreuzungsgruppen die Kinder aus? Welche Art Anomalien zeigen sie, und welches ist die Erwartung ihres Auftretens im Vergleich zu einer Durchschnitts- oder Elite-Bevölkerung?

Allein auch der Gesundheitszustand der nächsten und entfernteren Blutsverwandten (Geschwister, Eltern, Großeltern, Onkel und Tanten usw.) muß uns dazu dienen, später praktisch in der Erb- und Rassenpflege verwendbare prognostische Wertmesser für die Kinder unserer Kreuzungspaare zu gewinnen; also neben dem Wertmaß der Beschaffenheit der Eltern selbst auch Verwendung des Wertmaßes der Belastung durch bestimmte Gesundheitsabweichung bei den Blutsverwandten der Kreuzungspartner und wiederum Vergleich der einzelnen Eltern- und Belastungsgruppen untereinander.

Konkret und beispielsweise gesagt:

Wie fallen Kinder aus,

1. deren Eltern beide schizophren sind (wenn Material reicht, auch Trennung in verschiedene Formen),
2. deren Eltern beide zwar nicht selbst schizophren, aber beide mit mindestens einem schizophrenen Geschwister belastet sind,
3. deren Eltern schizophreniefrei, aber beide mit je einem schizophrenen Elternteil belastet sind,
4. deren Eltern schizophreniefrei und weder mit schizophrenen Eltern noch solchen Geschwistern belastet sind,
5. deren Eltern schizophreniefrei und deren sämtliche Verwandte auch über den Eltern und Geschwisterkreis hinaus schizophreniefrei sind, wobei zur Bedingung gemacht wird, daß auch der Gesundheitszustand dieser entfernten Verwandten wirklich genau bekannt ist und war,

usw. usw.

Durch dieses Vorgehen nun, ausgedehnt auf alle psychiatrisch, neurologisch, internistisch, chemisch-physiologisch, röntgenologisch usw. feststellbaren Abweichungen von der Norm müssen wir zu einer denkbar sicheren, aber auch fein abgestuften Kindervorhersage aus Elternbeschaffenheit und Belastungsart, -Schwere und -Häufigkeit kommen. Diese wird uns zu ziffernmäßigen Durchschnittsvorhersagen der Erwartung von Erbkrankheit oder Erbdefekt bei Kindern führen und um so genauer arbeiten, je mehr

auch gleichzeitig unsere klinische und experimentelle Umweltschädenforschung fortschreitet.

Wir werden dann immer sicherer sein, in unseren Erbvorhersageziffern auch tatsächlich vor uns zu haben erstens nur Erbwirkungen — wenn auch zunächst genisch nicht näher bestimmbarer und von einander trennbarer Art, also ohne sicheren Schluß auf einen bestimmten Erbgang — und zweitens von der reinen Erbwirkung nicht trennbar, eventuelle Mutationswirkungen.

Wir werden auch bloß zufällige, lediglich durch Addition in Familien gehäuft auftretend, verschiedenartige Erkrankungen als genisch von einander unabhängig erkennen können.

Nach dieser Richtung hin hat auf interessante soziologische Gesichtspunkte als Frucht empirisch-erbprognostischer Forschung jüngst *Conrad* hingewiesen, indem er den von ihm gefundenen großen Prozentsatz Schwachsinniger unter den Kindern von Epileptikern dahin zu erklären suchte, daß die sozial tief stehenden Epileptiker auch nur einen erbgesundheitlich minderwertigen Heiratskreis zur Verfügung haben, in welchem die verschiedensten Minderwertigkeiten, auch angeborener Schwachsinn, sich gewissermaßen als gesellschaftlicher Bodensatz niederschlagen. Dadurch entsteht eine „polyphäne“ Vererbung, die aber nicht identisch ist etwa mit einer Vererbung, welche auch verschiedene, genisch miteinander verwandte Phänotypen hervorbringt. Denn wo Epileptiker in höhere Schichten hineinheirateten, zeigten sie unter ihren Kindern nicht diesen großen Schwachsinnsporzentsatz, sondern im wesentlichen nur die 6% Epileptiker unter den Kindern neben gewissen Psychopathien, Psychosen und anderen, auch körperlichen Störungen, die immer unter Kindern von Epileptikern vorkommen und wahrscheinlich zum eigentlichen Erbkreis der Genuin-Epileptiker gehören, im Gegensatz zum angeborenen Schwachsinn, der nur auf dem genannten Wege durch Addition in die meisten Epileptikerfamilien auf sozial tieferer Stufe hineingetragen wurde.

Ich habe schon vor Jahrzehnten, als die Psychiatrie noch von den Schlagworten der gleichartigen und ungleichartigen Vererbung widerhallte, gelehrt, es müsse eine der Hauptaufgaben der psychiatrischen Erbbiologie sein, angesichts vieler Familien, in denen die verschiedenartigsten Störungen vorkommen, das Problem von der Feststellung aus zu bearbeiten, wo solche verschiedenen Störungen in ein und derselben Familie durch einfache Addition, durch bloße Zusammenlegung durch Ineinanderheirat, hervorgerufen werden oder aber als Folge einer Gen-Spaltung oder -Kombination irgendwelcher Art aufzufassen seien. *Conrad* hat nun in der Tat

einen weiteren schönen Hinweis dafür erbracht, ein gegebener polyphäner klinischer Formenkreis brauche in Wirklichkeit nicht Folge eines in sich geschlossenen Erbanlagen- oder Erbkonstitutionskreises zu sein, sondern könne durch bestimmte Zuchtwahlverhältnisse lediglich einen bestimmten Heiratskreis darstellen, welcher dann die klinisch verschiedensten, genisch mit einander aber nicht näher zusammenhängenden Formen in sich schließen wird.

Das Problem besteht aber gerade auch in hochwertigen Heiratskreisen, wenn auch in anderer Form.

Hier wurde und wird zum Teil noch immer behauptet, daß höchste Begabung, Genialität, sei es bei den Höchstbegabten selbst sei es bei deren Verwandten immer mit geistiger Störung oder Defektheit verknüpft sei, wobei man offenbar auf irgendeine genische Verwandtschaft zwischen Begabung und Geistesstörung anspielt oder sie gar behaupten will, ohne dies freilich jemals an einwandfreiem, unausgelesenen Material bewiesen zu haben. Die Lösung dieser Streitfrage ist praktisch deshalb wichtig, weil ja, wie wohl zweifelsfrei feststeht, Höchstbegabung und Genialität am besten erhalten und gemehrt werden können durch Heiraten zwischen begabten Familien. Sind diese gleichzeitig aber mit Geisteskrankheiten durchseucht, so entsteht das Problem, wie wir Höchstbegabung auf dem Wege der Zuchtwahl erhalten und mehren können, ohne gleichzeitig auch die Erhaltung und Vermehrung geistiger Störung in diesen Familien mit in Kauf nehmen zu müssen.

Es gehören solche Klarstellungen, ob eine psychiatrische Störung innerlich, genisch, mit einer anderen Störung oder gar mit gewissen Begabungsanlagen verwandt ist oder nicht, zweifellos auch zu den Grundlagen einer späteren einmal neu zu gestaltenden psychiatrischen Nosologie und ätiologischen Krankheitseinteilung.

Durch das beschriebene System der Kinder-Vorhersage-Abhängigkeit nicht bloß von der persönlichen Beschaffenheit von zwei Nupturienten, sondern auch von deren Blutsverwandten wird auch dem Bedürfnis Rechnung getragen, das man in der Praxis stark empfindet, gewissen Nupturienten, die momentan zwar nicht als krank befunden werden, die aber selbst über ihre eigene Krankheitserwartung gern Aufschluß hätten, rechtzeitig, noch bevor sie Familie gründen, sagen zu können, mit welcher Wahrscheinlichkeit sie selbst doch noch an einer bestimmten Erbkrankheit erkranken, bzw. von ihr freibleiben werden.

Es gibt heute gar keinen anderen Weg (von der Erbpolitik, in

bestimmten vereinzelt Familien, von denen wir noch sprechen, abgesehen), Erbhygiene im großen Stil zu treiben, als auf diesem Wege. Nur er ermöglicht es, die in verschiedenem Grade, in verschiedener Art und verschiedener Ausdehnung erbgesunden Individuen und Sippen von den erbkranken Individuen und Sippen zu trennen, um so auf der einen Seite negative, auf der anderen Seite positive Rassenhygiene treiben zu können, und zwar in einem Alter, in dem es noch nicht zu spät ist und auf Grund des Vergleichs der objektiven Unterlagen, welche die zu beratenden Nupturienten sowie deren Verwandten bieten, mit den Ergebnissen der oben dargelegten, jetzt im Ausbau begriffenen empirisch-erbprognostischen Voruntersuchungen über das Kinderergebnis der verschiedenen Kreuzungskombinationen.

Es soll ein Ehrenamt auch des Psychiaters werden, seiner Nation mit exakten, subjektiver Willkür entrückten Ziffern, rechtzeitig für jeden Einzelmenschen sagen zu können, nicht bloß, wo zur Fortpflanzung unerwünschte Erbkrankte, sondern auch wo erbgesunde Einzelpersonen und Sippen sind, auf deren Vermehrung die Nation mit allen geistigen und materiellen Mitteln hinarbeiten muß.

Die Wichtigkeit der empirischen Erbprognoseforschung erhellt auch für die zunächst statistische Herausarbeitung der Erkennung der Heterozygoten. Sie muß dann freilich gefolgt sein von der Erkennung klinischer Merkmale, etwa wie bei den Bluter-Konduktorinnen (geringe Geschwindigkeit der Blutgerinnung usw.) oder an den Merkmalen unvollkommener Dominanz (Intermediäre Zustände) oder an sog. Mikroformen usw.

Es gibt nun noch Möglichkeiten, in gewissen Fällen durch genaue Durchforschung großer Einzelsippen (kombinierten Ahnen- und Nachkommenstafeln) oder durch Zusammenlegung vieler kleiner auslesefrei gewonnener Sippen und unter Anwendung der Geschwister- oder Probanden- oder aprioristischen Methode auf solche Materialien — übrigens auch durch ein nach empirisch-erbprognostischen Gesichtspunkten gesammeltes Material — sogar zu mendelistischen Proportionen zu kommen.

Bekannt sind nach dieser Richtung die Arbeiten *Lundborgs* über die Myoklonus-Epilepsie an einer großen schwedischen Bauernsippe (einfache Rezessivität), diejenige *Sjögrens* über eine bestimmte Form von angeborenem Schwachsinn in einer schwedischen Bauernsippe oder seine Erbbefunde bei der juvenilen amaurotischen Idiotie oder *Pelizäus Merzbachers* Veröffentlichung über eine andere familiäre jugendliche Form von Idiotie (rezessiv ge-

schlechtsbegrenzte Vererbung), oder *Hanharts* Arbeit über die hereditäre Ataxie (einfache Rezessivität) und zahlreicher anderer Autoren des In- und Auslandes über neurologische Erkrankungen und Mißbildungen verschiedener Art und verschiedenen Mendelschen Erbganges.

Meine eigenen Bemühungen vor mehr als 20 Jahren, an Hand der Probandenmethode an einem größeren Material zu untersuchen, ob nicht vielleicht ein rezessiver Vererbungsmodus bei den zur Gruppe der Schizophrenie zusammengefaßten Störungen vorliegen könnte, habe ich nie anders aufgefaßt, als einen nach dem damals erhältlichen Material mehr oder weniger wahrscheinlichen Lösungsversuch. Es kam mir damals vor allem darauf an, zu derartigen Versuchen anzuregen und im wesentlichen aber zu zeigen, daß bei diesen Störungen jedenfalls schwere erbliche Veranlagung vorliege, was mir auch gelungen ist. Ich hatte aber damals nach Lage der primitiven Entwicklung der Erforschung in den Sippen mit großen diagnostischen Schwierigkeiten zu kämpfen, mußte sehr viele Diagnosen offen lassen und war mir daher schon damals der Wahrscheinlichkeit starker diagnostischer Verschiebungen bei weiterem Fortgang der genealogischen Forschung bewußt. Heute sind wir weiter und verfügen über gute Beschreibungen von mehr Psychosen und mehr Generationen. Trotzdem ist die Zeit immer noch nicht gekommen, von einem endgültigen Beweis dieses oder jenes Erbganges der Schizophrenie oder der verschiedenen Formen der Schizophrenie sprechen zu können, wenn wir auch alle von der starken, vorwiegenden Erbbedingtheit aller Formen der Schizophrenie überzeugt sind, woraus wir auch die praktischen Konsequenzen ziehen.

Ob die Schizophrenie oder die Schizophrenien auf einer mehr dominanten oder mehr rezessiven oder auf beiderlei solchen Erbanlagen beruhen, ob ein Hauptgen mit Nebengenen, ob Polymerie oder Monomerie, ob in einzelnen Fällen Auslösung der Anlage zu Krankheit durch Umweltfaktoren in Betracht kommt usw., immer ist sie, vom Erbanlagestandpunkt überhaupt gesehen, die Folge einer volksgefährlichen Krankheitsveranlagung, deren Träger, wenn sich die Anlage bei ihnen zu einem klar pathologischen Zustande manifestiert hat, an der Weiterverbreitung dieser Anlage, wie immer sie beschaffen sein möge, zu verhindern sind.

Darin sind wir uns alle einig. Einspruch erheben wir nur gegen jene Auffassungen, welche gewisse Formen der Schizophrenie als rein oder vorwiegend umwelt-bedingte Erkrankungen ansehen und praktisch auch behandelt wissen wollen, ohne dafür auch nur den

leisesten Beweis erbracht zu haben, weder nach der Richtung der Aufzeigung eines zureichenden ursächlichen Umweltfaktors selbst, noch nach der Richtung des positiven Nachweises des Fehlens einer Belastung in einer wirklich genügend bekannten und durchforschten Blutsverwandtschaft solcher Fälle.

Bei den großen Psychosen ist also die Entdeckung mendelistischer Erbgänge nicht so einfach, aus den in der Literatur schon mehrfach erwähnten zahlreichen Gründen.

Hier sind die familiären Befunde zunächst noch derart, daß wir mit mehr oder weniger Material, mit mehr oder weniger starker bewußter oder unbewußter einseitiger Auslese, mit dieser oder jener Hilfhypothese, mit dieser oder jener speziellen klinischen Einstellung dutzendweise verschiedene Erbgänge konstruieren können, ohne daß man sie zur Zeit aber wirklich für jedermann überzeugend beweisen oder belegen könnte.

Eben diese auch gegenwärtig noch bestehenden Schwierigkeiten haben mich seinerzeit dazu gebracht, die empirische Erbprognoseforschung einzuführen und lassen mich auch heute mehr denn je hoffen, daß durch ihren in oben angedeutetem Sinne vorgenommenen immer differenzierteren Ausbau empirisch gewonnene Kinderziffern erhältlich sein werden, die insbesondere im Verein mit den Ergebnissen unserer Zwillingsforschung und unserer klinischen Erfahrung größeren praktischen Wert versprechen, als verfrühte Schlüsse aus theoretischen Annahmen, für deren Richtigkeit man in der Praxis die Verantwortung nicht übernehmen kann.

Es ist leicht zu kritisieren, aber schwer, die ungeheuer mühevollen Untersuchungen auszuführen, welche noch nötig sind, manche von uns selbst empfundene Lücken in der Forchung noch auszufüllen. Diese Sachlage läßt sich leider nicht trennen von der Nachwuchsfrage in unseren Anstalten und auf unseren Universitäten und von der Frage ausreichender zur Verfügung stehender Mittel. Meine Mitarbeiter wissen aber, daß von unserer Seite aus alles geschieht, was geeignet ist, die noch vorhandenen Lücken zum Beweise oder zur Widerlegung bestimmter Mendelscher Erbgänge bei den Formen des schizophrenen und anderer Erbkreise mit produktiver Forscherarbeit auszufüllen.

Leitender Gesichtspunkt bei allen Zwillings- und empirisch erbprognostischen Untersuchungen, die innerhalb und außerhalb des Münchner Institutes vorgenommen werden mußten, war und ist die Anschauung, daß wir nicht warten können, bis die Gelehrten der ganzen Erde 100prozentig für ihre Volkserbkrankheiten sich auf die Annahme eines bestimm-

ten Mendelschen Erbmodus geeinigt haben. Denn über diesem Warten auf unbestimmte Zeit würden die Kulturvölker unterdessen zugrunde gehen.

Das Gebot der Stunde hieß, möglichst bald die vorwiegend erbbedingten von den vorwiegend umweltbedingten Volkskrankheiten auf psychiatrischen Gebiete zu scheiden, um so Richtlinien für das praktische, rassenhygienisch-vorbeugende Handeln zu bekommen. Dieses Ziel wurde denn auch erreicht, stellt aber doch nur einen Anfang dar und die noch feinere Ausarbeitung der Zwillings-, empirischen Erbprognose- und sonstigen Sippenforschung, ist insbesondere auch für Zwecke der Eheberatung dringend notwendig und in vollem Gange. Es ist nur eine Frage der Zeit, des Geldes und insbesondere geeigneter weiterer Mitarbeiter, ob die noch ungelösten Fragen, welche uns die tägliche Praxis der erbbiologischen Beratung zur Lösung aufgibt, in baldiger Nähe oder weiterer Ferne zur wissenschaftlichen Beantwortung kommen.

Ich habe mich aber von jeher bereit erklärt, die Erblichkeit irgendeines Syndromes mit zuverlässiger erbbiologischer Methodik zu prüfen, wenn man sich diagnostisch einigen kann, und wenn ein genügend großes Material zur statistischen Lösung des Problems vorhanden ist. Nur spärliche klinische Kasuistik vermag freilich hier nicht zu befriedigen, d. h. nicht zu überzeugen, daß z. B. eine schizophrene Störung auszuschließen wäre, es sei denn, es handle sich um eine klare symptomatische Psychose. Selbst bei der Paralyse spielen eigenartige präpsychotische Persönlichkeitsverhältnisse und eigenartige lokalisatorische Syndrome (Lissauersche Paralyse) hinein, und geben dieser Krankheit einen besonderen Anstrich, der sie vom Aussehen anderer Paralysen unterscheidet. Ähnlich ist es sicherlich auch bei der Schizophrenie und darum verfehlt, deswegen gleich an andere nosologische Entitäten zu denken.

Mit den Angriffen auf die Auffassung der genuinen Epilepsie als vorwiegend erbbedingter Krankheit oder als Gemisch von vorwiegend genisch bedingten epileptischen Störungen ist es seit den Zwillingsarbeiten *Conrads* auffallend still geworden.

Die starke Erblichkeit des manisch-depressiven Irreseins ist von jeher wenig bestritten worden. Doch ist es kein Geheimnis, daß an dem, was *Kraepelin* unter Schizophrenie zusammenfaßte und was im wesentlichen durch Zwillingsforschung und empirische Erbprognoseforschung zweifellos als erblich nicht weniger beweiskräftig erwiesen ist, als das manisch-depressive Irresein, immer noch versucht wird, das eine oder andere Krankheitsbild

abzubröckeln, mit anderen Bezeichnungen zu belegen und aus vornehmlich klinischen Erwägungen heraus als nosologisch verschieden von den eigentlichen schizophrenen Formen hinzustellen, ohne daß man aber auf die durch die Zwillings- und die bisherigen sehr ausgedehnte genealogische Forschung, sowie durch das öftere Ineinanderfließen der verschiedenen Syndromarten im Krankheitsverlauf eines einzelnen Kranken erwiesene starke Zusammengehörigkeit aller der verschiedenen Formen Rücksicht nimmt. Auch fehlt für die Formen, die von gewisser Seite von einem klinischen Standpunkte aus als von der Schizophrenie verschieden aufgefaßt werden, der schlüssige genealogische Beweis, daß es sich hier um etwas von Schizophrenie wirklich Verschiedenes handele.

Wenn ich also auch mit meinem Mitarbeiterstab selbst gerne mithelfen will, bei der Lösung der Aufgabe, in wie viele und in welche Formen Mendelscher oder noch nicht näher zu bestimmender aber vielleicht verschiedener Vererbung die jetzt von der deutschen Psychiatrie unter dem Namen schizophrener Erbkreis zusammengefaßten Krankheitsbilder sich aufteilen lassen, so halte ich es doch für absolut ausgeschlossen, daß dies in dem Umfange wird möglich sein, wie es einzelne Kliniker jetzt anscheinend für möglich halten. Ich möchte nochmals betonen, daß nicht die Klinik allein, auch wenn sie körperlich-diagnostisch unterbaut ist, sondern eine fachmännisch nicht dilettantisch durchgeführte Zwillings-, empirische Erbprognose- und Sippenforschung zur Zeit in erster Linie befugt und im Stande ist, über die vorwiegende Erblichkeit oder Umweltbedingtheit der mendelistisch noch nicht geklärten Krankheitszustände für die Praxis zu entscheiden.

Immer mehr stellt sich, nach den vorliegenden Ergebnissen der empirisch-erbprognostischen und der Zwillingsforschung heraus, daß die Quote der eugenisch unerwünschten Kinder der Träger unserer großen Erbpsychosen, sowie der angeboren Schwachsinnigen, aber auch der Psychopathen und Hysteriker im Vergleich mit Durchschnittshäufigkeiten oder mit dem Auftreten unter einer Elite-Bevölkerung eine so große ist, daß es höchste Zeit war, in den Anordnungen für die Gesundheitspflege darauf im Sinne eugenischen Einschreitens Rücksicht zu nehmen.



# **Spätreife und „Angeborener Schwachsinn“ im Sinne des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses**

Von

**H. A. Schmitz, Bonn**

(Aus der Rhein. Prov.-Kinderanstalt für seelisch Abnorme Bonn. Direktor:  
Prof. Dr. *Pohlisch*)

(Eingegangen am 3. Dezember 1937)

Das vorliegende Thema birgt in sich zwei Begriffe, von denen jeder für sich soviel an Umstrittenheit und Problematik an sich trägt, daß eine erschöpfende Behandlung jedes einzelnen, des Begriffes der Spätreife sowohl wie der des angeborenen Schwachsinn im Rahmen einer kurzen Abhandlung unmöglich ist.

Ich werde mich infolgedessen mit einer Auswahl von Fragestellungen begnügen müssen, die sich an die Worte Spätreife und angeborener Schwachsinn knüpfen und das Thema einschränken auf die mir im Augenblick am vordringlichsten erscheinenden Gesichtspunkte, die sich aus der Verbindung angeborener Schwachsinn und Spätreife ergeben. —

Die Frage der Spätreife angehen, bedeutet zunächst einmal Stellung nehmen zu dem Vorgang der Reifung überhaupt. Die Reife hat ihren Gegenpol in der Unreife. Diese aber bekommt einen ganz verschiedenen Wertakzent, je nachdem ob die Betonung gelegt wird auf das dem Unreifen an seiner Vollständigkeit und Vollkommenheit Fehlende, oder ob sich das Augenmerk richtet auf die in dem Unreifen noch beschlossenen Möglichkeiten und Potenzen. Diese Verschiedenheit in der Bewertung des Unreifen, je nach der Interessenszuwendung läßt sich auch in der Aufeinanderfolge der Zeitauffassungen feststellen, indem Zeitströmungen, denen Reifsein Alles bedeutete, abgelöst wurden von Zeiten, die unabgeschlossene Reife gleichsetzen möchten mit aussichtsvoll und verheißend. Wir dürfen hierin den in der Geschichte der Psychologie wohlbekannten Pendelschlag zwischen Empirismus und Nativismus wiedererkennen. Wie die heutige Auffassung in Deutschland auf diesem Gebiete ist, brauche ich nicht erst darzulegen. Die großangelegten,

fast lückenlosen Gesetze zur Reinigung und Förderung eines gesunden Erbstromes reden eine eindeutige Sprache. Es steht für uns außer jedem Zweifel, daß körperliches und seelisches Erscheinungsbild in erster Linie eine Frage des Erbgutes ist, und daß auch den Gesetzen des Wachstums und des Reifens letztlich die ererbte Anlage zugrunde liegt.

Beschäftigen wir uns zunächst einmal mit den Verhältnissen wie sie sich beim Neugeborenen und Säuglinge finden, zu einer Zeit also, da das physiologische Geschehen noch ganz im Vordergrund steht und die psychologischen Vorgänge noch keine beachtliche Rolle spielen. Wohl war uns schon seit langem durch die Arbeiten des Psychiaters *Flechsig* bekannt, daß die Reifung des Zentralnervensystems, welche die Voraussetzung vollkommener Funktion ist, bei der Geburt des Kindes keineswegs abgeschlossen ist. Die Kenntnis der anatomischen Verhältnisse aber vermochte nicht zu hindern, daß bis in die neueste Zeit hinein Funktionsstörungen, die man beim Neugeborenen fand, bedenkenlos auf das Geburtstrauma bezogen wurden. Erst in jüngster Zeit gelang es, die von *Flechsig* schon anatomisch festgestellte Unreife des Nervensystems des Neugeborenen auch in den Dysfunktionen und Leistungsausfällen wiederzuerkennen. Heute gehen wir wieder in unseren Beurteilungen von der zeitweilig vergessenen Tatsache aus, daß beim Neugeborenen nur erst die entwicklungs- und stammesgeschichtlich ältesten Gehirnteile bis zum Pallidum hinauf arbeitsfähig sind.

Verzögerungen und Störungen des Wachstumsprozesses sind in der Zeit kurz vor oder kurz nach der Geburt überaus häufig. Der Zeitpunkt der Geburt ist für beide insofern wichtig, als vorzeitige Geburt fast immer verbunden ist mit handgreiflichen Symptomen der Unreife. Die hervorragende Bedeutung der Unreife für jenen Lebensabschnitt erhellt am besten daraus, daß nach *Peipers* Ansicht die zentrale Atemstörung als Ausdruck der Unreife die häufigste Hirnkrankheit des Menschen überhaupt darstellt. Mit dem Schicksal der unreif-Geborenen beschäftigen sich zahlreiche Arbeiten. Von Autoren, die selbst eine überdurchschnittliche Entwicklung bei den unreif-Geborenen behaupten, führt die Reihe zu Autoren, welche die Aufzucht von Unreifen für zwecklos halten, weil es ihrer Meinung nach nicht möglich ist, aus den mit ausgeprägten Unreifeerscheinungen Geborenen brauchbare Glieder des Volkskörpers zu machen. Bei kritischer Abwägung der heute vorliegenden Arbeiten aber kann kein Zweifel aufkommen, daß grundsätzlich auch schwerste Zustände von angeborener Unreife völlig überwunden werden können. Vor allem sind bleibende

Schwachsinnszustände als bloße Entwicklungsrückstände infolge angeborener Unreife noch nicht völlig gesichert.

Die statistisch nachgewiesene Häufung von geistigen Minderwertigkeiten bei überlebenden Unreifen findet, wie *Peiper* gezeigt hat, eine ausreichende Erklärung in der besonderen Auswahl des Krankengutes und der erhöhten Anfälligkeit des unreifen Gehirns dem Geburtsakt gegenüber. —

Unter den Schädlichkeiten, die im Verlaufe der Kindheit entwicklungshemmend und störend auftreten, ist an zweiter Stelle zu nennen die Rachitis. Die häufige Kombination von Rachitis und Schwachsinn zwingt zur Annahme irgendeiner Kausalbeziehung.

In den meisten Fällen dürfte der Zusammenhang der sein, daß die vorwiegend den unteren Schichten angehörenden Schwachsinnigen unter Verhältnissen aufwachsen, die erfahrungsgemäß zur Rachitis disponieren.

Darüber hinaus ist aber auch eine besondere Anfälligkeit der schwachsinnigen Kinder der Rachitis gegenüber anzunehmen, eine Eigenschaft, die sie mit den unreif geborenen Kindern gemeinsam haben.

Als dritte Möglichkeit der häufigen Kombination Rachitis und Schwachsinn muß ein Entwicklungsrückstand als unmittelbare Folge der Rachitis in Erwägung gezogen werden.

Nach der von *Czerny* angeregten Monographie von *Huldschinski* über die Demezia Rachitica schien der Streit um die rachitische Demenz zu einem vorläufigen Abschluß gekommen. Nach *Huldschinski* kommen vorübergehende psychische Störungen im Verlaufe der Rachitis häufig vor. Diese Störungen setzen sich zusammen aus einem Prodromalstadium mit unbestimmten neuropathischen Symptomen, vor allem Erscheinungen der Reizbarkeit und Unlust. Es folgt das Hauptstadium, das wegen seiner negativistischen und autistischen Züge an schizophrene Zustände erinnern kann. Es schließt sich hieran an die sogen. metarachitische Debilität, die nach schweren Erkrankungen nie fehlen soll. Unter metarachitischer Debilität verstand *Huldschinski* ein einfaches Zurückbleiben in der Entwicklung, welches er auch in ausgeprägten Fällen leicht von genuinen Schwachsinnszuständen unterscheiden konnte und, was am wichtigsten ist, immer vorübergehender Art war.

Für die Rachitis gilt somit das gleiche wie für die soeben besprochenen Frühgeburtschäden: Körperliche und psychische Wachstumsverzögerungen und temporäre Entwick-

lungsstörungen sind häufig; Rückstände von Dauer aber sind auf psychischem Gebiete nicht einwandfrei erwiesen.

Bedauerlicherweise liegen, soweit mir bekannt, keine genauen Beobachtungen darüber vor, wie lange Zeit derartige durch Rachitis bedingte Entwicklungsverzögerungen maximal brauchen, bis zu ihrem völligen Ausgleich.

Auch die in jüngster Zeit erschienenen Arbeiten, die sich mit dem Problem der Spät- und Nachreife beschäftigen und dabei z. T. zu der überraschenden Ansicht kommen, daß den rachitisch bedingten Wachstumsverzögerungen doch eine größere Bedeutung zukomme, bleiben auf diese Frage die Antwort schuldig.

Prüft man, nach welchen Kriterien die Differenzialdiagnose: metarachitischer Entwicklungsrückstand oder anlagemäßiger Schwachsinn meistens entschieden wird, dann stößt man auf die Angabe einer schweren Rachitis in der Kindheit oder auf die Aufzählung von körperlichen Resterscheinungen einer weit zurückliegenden Rachitis wie: Zahn-, Knochen- und Schädelveränderungen. Es erscheint fast überflüssig zu betonen, daß der Rückschluß auf unentbundene Entwicklungsmöglichkeiten aus dem Befunde somatischer Anzeichen einer vor vielen Jahren abgelaufenen Krankheit nicht recht überzeugen kann. Um einen vorliegenden Rückstand auf körperlichem oder geistigem Gebiete als Ausdruck einer Wachstumsverzögerung wahrscheinlich zu machen, bedarf es überzeugenderer Merkmale:

Entweder muß eine manifeste Erkrankung vorliegen von der man weiß, daß sie das Wachstum zu stören pflegt oder aber es müssen Kennzeichen nachgewiesen werden, die für einen niedrigen Reifezustand beweisend sind.

Wenn eine körperliche Allgemeinerkrankung die normale Entwicklung stört, dann finden sich auf geistigem Gebiete, wie wir dies von der akuten Rachitis gehört haben, die verschiedenen patho-psychologischen Erscheinungen, die uns aus der Klinik der Hirnleistungsstörungen bekannt sind. Es sind dies die Symptome und Syndrome, die *Bonhoeffer* als sogen. exogene Reaktionstypen zuerst für das Erwachsenengehirn herausgearbeitet hat. Ihr generell verbindliches Auftreten wird man auch noch für das im Wachstum befindliche Gehirn annehmen müssen. Die bisherigen Kenntnisse über die Besonderheiten und Eigentümlichkeiten des wachsenden Gehirns aber in seinen verschiedenen Reifestadien auf äußere und innere Krankheitsreize sind noch sehr unvollkommen. Ihre Erweiterung ist nur möglich, wenn nicht nur die Gesetz-

mäßigkeiten des Krankheitsgeschehens berücksichtigt werden, sondern auch die Gesetze des inneren Wachstums des anlagemäßigen Entwicklungsablaufes. Man wird sich vor allem vor dem häufig begangenen Fehler hüten müssen, der darin besteht, daß man die an Erwachsenen vielleicht sogar an in einem bestimmten Lebensalter gewonnenen Befunde in gleicher Form auch beim Kinde und Jugendlichen zu finden trachtet. Dieser Fehler hat schon zu zahlreichen Enttäuschungen geführt. So wurde erst spät erkannt, daß die Suche nach den von *Kretschmer* an Erwachsenen aufgestellten Konstitutionstypen bei Kindern und Jugendlichen von einer falschen Voraussetzung ausging, indem sie die Entwicklung des Menschen als einen gradlinigen Differenzierungs- und Entfaltungsprozeß annahm. In Wirklichkeit aber stellt sie einen dauernden Wandlungsvorgang dar und verläuft über Stufen und durch Phasen, denen Eigengestalt und Eigengesetzlichkeit zukommt. Nur wenn die in bestimmten Integrationsstufen herrschende Gesetzmäßigkeit bekannt ist, vermag man die Einzelfunktionen richtig zu beurteilen. Das bedeutet: Die Auswertung hat immer die strukturelle Bedingtheit der Einzelzüge zu berücksichtigen, sie hat auszugehen von dem Entwicklungstypus. Das setzt aber das Vertrautsein mit den verschiedenen Entwicklungstypen und ihren generellen Kennzeichen voraus.

Damit stoßen wir wieder auf die generellen Merkmale der Unreifestadien, denen wir im frühesten Lebensalter schon begegnet sind in Form der verschiedenen Säuglingsreflexe und den Dysfunktionen des Neugeborenengehirns.

Je höher hinauf wir in den Altersstufen kommen, desto mehr treten jene im engeren Sinne biologischen Zeichen des vorliegenden Reifegrades an Bedeutung zurück, um später fast ausschließlich psychischen Merkmalen Platz zu machen. So wie wir die Dysfunktionen des Neugeborenengehirns differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten sahen, gegenüber ähnlichen oder gleichaussehenden Prozeßsymptomen von Krankheiten, so besteht auch bei den Unreifesymptomen der späteren Lebensabschnitte immer die Gefahr der Verwechselung: einmal mit Krankheitssymptomen ähnlichen Aussehens, sodann mit Variationen, die noch im Bereiche des Normalen liegen.

Unter dem Namen der körperlichen und psychischen Infantilismen ist über die Unreifemerkmale der Entwicklungszeit eine beträchtliche Literatur entstanden. Wie so oft wurde der Begriff des Infantilismus der Pathologie des Erwachsenen entlehnt. Ursprünglich sprach man von Infantilismus dann, wenn man

kindlichen Wesensmerkmalen von innerer Zusammengehörigkeit über die Kindheit hinaus bei Erwachsenen begegnete. Bald bürgerte sich der Begriff des Infantilismus auch in der Pathologie des Kindesalters ein. Man unterschied Sonderformen nach der Ursache sowohl wie nach den Organsystemen, die vorwiegend von Infantilismus betroffen waren.

Wenn wir unter Infantilismus mit *Borchardt* lediglich die Entwicklungshemmung, den Subevolutionismus verstehen, dann müssen wir ihm in jeder Altersstufe begegnen. Die Entwicklung verläuft aber, wie wir wissen, in den seltensten Fällen völlig harmonisch. In den meisten Fällen machen die verschiedenen Organe ihre Wachstumsschübe ungleichmäßig durch. Aus diesem Grunde finden wir auch die Infantilismen bald mehr auf körperlichem Gebiete, bald ausgeprägter auf psychischem Gebiete und hier und dort wieder unterschiedlich in den verschiedenen Bezirken. Der Typ *Lorain*, der sich dadurch von den anderen unterscheidet, daß die psychophysische Persönlichkeit völlig gleichmäßig von der Subevolution betroffen ist, muß die Ausnahme bilden.

Um die Abgrenzung des Infantilen vom Schwachsinnigen hat man sich in zahlreichen Arbeiten bemüht. Auf Einzelheiten der dabei herausgestellten Differenzen braucht hier nicht eingegangen zu werden. Sie können uns keine praktischen Handhaben sein aus zweierlei Gründen: Einmal stellt das wechselvoll umgrenzte Bild des Infantilen, wie er uns im Schrifttum entgegentritt, selbst keine erbbiologische Wirklichkeit dar. Zum zweiten ist der Schwachsinnstyp, mit dem verglichen wird, etwas anderes, als was wir heute aus rassehygienischen Gründen unter dem Begriff des angeborenen Schwachsinnns zusammenfassen. Das Hauptverdienst der Arbeiten, die sich um die Herausschälung des Infantilen aus dem vielgestaltigen Heer der körperlich und geistig Unzulänglichen bemühten, sehe ich darin, daß durch sie der Blick geschärft wurde für die innere Zusammengehörigkeit kindlicher Wesensmerkmale in den aufeinanderfolgenden Entwicklungsstappen. Sie sind wertvolle Vorarbeiten für eine entwicklungstypologische Betrachtungsweise, wie sie neuerdings *Zeller* vertritt. Mit *Zeller* verstehen wir unter Entwicklungstyp die Repräsentanz für den gesamten Entwicklungszustand der Person in ihren morphologischen und funktionellen Zügen, in ihren leiblichen wie seelischen Bereichen. In sehr allgemeiner Form sind uns derartige umfassende Entwicklungstypen in den Begriffen des Säuglings, des Kleinkindes, des Jünglings, des Greises, geläufig. Der in jüngster Zeit von *Zeller* unternommene Versuch, die Kindheitsentwicklung in

Entwicklungstypen aufzulösen, verspricht wertvolle Einblicke in das Entwicklungsgeschehen und vermittelt gleichzeitig Kriterien für die Beurteilung des gerade vorliegenden Reifezustandes.

*Zeller* konnte unter durchschnittlich 6jährigen Kindern auf Grund psychologischer und biometrischer Untersuchungen zwei verschiedene Typen herausfinden, von denen der eine aus dem anderen hervorgeht. Er nannte sie das Vorschul- und das Schulkind. Während das erste gemessen an den Durchschnittszahlen klein ist und zur Fülle neigt, ist das andere leptosom, schlank und hochwüchsig. Es ist schon in die zuerst von *Stratz* festgestellte Periode des sogen. ersten Streckung eingetreten. Dem äußeren Habitus des Schulkindes entspricht auf psychischem Gebiete eine vermehrte Wirklichkeitszuwendung und Eroberung der außerhäuslichen Umwelt. Bewußte Einstellung und Beobachtung der Wirklichkeit, neugieriges Ausgehen auf Erfahrungssuche, denkendes Verarbeiten der gesammelten Erfahrungen, Bemühungen um Erklärungen hauptsächlich nach dem Zweck.

Im Gegensatz dazu ist das Vorschulkind noch ganz auf die mütterliche Sphäre eingerichtet. Auf Grund des Gesichtsausdrucks der Proportionen, der Kopfform, der Haltung und der Motorik ist es nach *Zeller* möglich, ein Bild von dem Reifungszustand zu bekommen, den Spätentwicklertypus zu erkennen. Es interessiert vielleicht noch, wie sich das motorische Verhalten des Kleinkindes vom Schulkinde unterscheidet. Die Bewegungsrichtung des Kleinkindes zeigt Spiralförmigkeit, es trudelt. Sein Laufen erfolgt mehr in Kurvenform. Im Gegensatz dazu steht der geradlinige Lauf, das Hakenschlagen des schlanken, langbeinigen Schulkindes.

Dieses Beispiel mag genügen als Hinweis auf die für die Beurteilung des Reifezustandes aufschlußreiche entwicklungstypologische Betrachtungsweise im Sinne *Zellers*. Den wesentlichen Fortschritt seiner Betrachtungsform erblicke ich darin, daß hier gebrochen wird mit einer statischen Auffassung, wie sie Typeneinteilungen sonst anhaftet. Hier wird dem dauernden Gestaltwandel der Jugend Rechnung getragen, den alle die gerne übersehen, deren Freude an Zahlen durch Verwandlungen gestört wird. Der Scheu vor einer dynamischen Auffassung der Psyche und ihres Entwicklungsganges liegt die irrtümliche Annahme zugrunde: Genische Bedingtheit bedeute Unwandelbarkeit in der Erscheinungsform. Auch die Lehre von der Konstanz des Intelligenzquotienten in den verschiedenen Lebensaltern baut auf diesem Irrtum auf. Die Erfahrung zeigt, daß diese Konstanz nicht immer gefunden wird.

In der Provinzial-Kinderanstalt in Bonn war es vor meiner Zeit üblich, regelmäßig den Intelligenzquotienten festzustellen. Ein nicht unerheblicher Teil der damals getesteten Kinder ist mir inzwischen wieder vorgestellt worden. In den seltensten Fällen war der Intelligenzquotient der gleiche geblieben. Das Dogma von der Konstanz des Intelligenzquotienten ist aber auch theore-

tisch nicht begründet. Durch die Arbeiten der Biologen *Harms*, *Kühn* u. a. wissen wir, daß genische Bedingtheit nicht gleichgesetzt werden darf mit statischer Unabänderlichkeit. Die Biologie ist schon lange zu einer stärkeren Berücksichtigung des Zeitfaktors gekommen und zu einer vierdimensionalen Auffassung der Organismen übergegangen. Der Biologe faßt die Organismen heute nicht nur als Raumgestalten auf, sondern als Raum-Zeit-Gestalten. Die starre Anklammerung an die morphologisch gegebenen Merkmale hat man aufgegeben. Man sucht jetzt mehr, um mit *von Weizsäcker* zu reden, nach dem Stilgesetz, der Verlaufsordnung, die dem Lebensdrama als sein bestimmender Bauplan zugrunde liegt. Diese dynamische Auffassung der Erbgesetze kann sich berufen auf *Goethe*, *C. G. Carus* und den großen Naturforscher *Karl Ernst von Baer*. Von letzterem stammt das Wort von der Lebensmelodie die es zu erforschen gilt. In neuester Zeit sind es vor allem *von Uexküll* und *Petersen*, die sich für die Bedeutung des Zeitfaktors in Psychologie und Biologie einsetzen. Von *Uexkülls* Lehre von den Funktionskreisen veranschaulicht die große Bedeutung der sogen. Einstellungen dessen was *Zutt* in seiner interessanten Abhandlung „die innere Haltung“ genannt hat. Für den Werdegang des Kindes und Jugendlichen ist die Wichtigkeit dieser psychologisch-biologischen Wirkgrößen, mag man sie Einstellung, innere Haltung, Funktionskreis, Entwicklungstyp nennen, noch nicht genügend erkannt. Das, was *Trammer* unter dem Namen der Bereitschaften beschreibt, gehört übrigens auch hierher. Die wenigsten sind schon so klar herausgearbeitet und abgegrenzt wie die von *Zeller* konzipierten Typen des Vorschul- und Schulkindes. Ihr episodischer Charakter und ihre Wandelbarkeit nehmen ihnen aber nichts von ihrer effektiven Bedeutung, sie sollten nur ein Anreiz mehr sein, auf dem von *Zeller* beschrittenen Wege fortzufahren. Die Bedeutung dieser Wirkgrößen für die Persönlichkeitswerdung wurde u. a. von *Zutt* hervorgehoben. Ihre Bedeutung als Indiz für die zugrunde liegende Erbanlage geht aus der *Uexküllschen* Lehre ohne weiteres hervor. So wie unter Umständen ein häufiger, mannigfaltiger Gestaltenwechsel in der Reifezeit — *Goethes* viel zitiertes Wort von der mehrfachen Pubertät drängt sich hier auf — eine große und vielseitige Persönlichkeit ankündigt, so lassen Armut an Funktionskreisen, Einförmigkeit und Beharrungstendenz derselben auf einen bescheidenen Lebensplan schließen.

Aus dem Bisherigen dürfte hervorgehen, wie wenig vollkommen noch unsere Methoden zur Feststellung des



vorliegenden Reifegrades auf Grund der psychischen Merkmale zur Zeit sind. Es ist deshalb nicht verwunderlich, wenn im Schrifttum Rückständigkeiten auf körperlichem Gebiete als da sind: Mangelhaftes Längenwachstum, Fehlgewicht, unvollkommene Geschlechtsentwicklung, Zartheitigkeit, kindliche Proportionen und jugendlicher Gesichtsausdruck die Hauptrollen spielen. Nach dem Gesagten aber ist es klar, daß die aufdringlichsten Merkmale nicht die wesentlichsten zu sein brauchen, daß die Merkmale vielmehr im Rahmen des Gesamten gewertet werden müssen. Zu der Gesamtschau gehört außer der körperlichen Seite die psychische, außer dem individuellen Erscheinungsbild das Bild der Familie und der Rasse. Es unterscheiden sich nämlich, wie wir wissen, auch die Familien erheblich bezüglich ihrer Wachstums- und Lebenskurve. Es gibt Familien, deren Angehörige mit 30 Jahren den Höhepunkt ihrer Leistungsfähigkeit überschritten haben, und es gibt Familien, deren Vertreter erst im hohen Alter ihre Bestleistungen vollbringen. Wir wissen aber auch, daß Rassen- und Volksstämme verschiedenartig und verschieden schnell ihre Entwicklung durchmachen. Bekannt ist die Frühreife der Semiten und das Spätreifen der Schwaben.

Weniger schwer zu erkennen als die einfachen Entwicklungsstillstände sind die Entwicklungsstörungen, die durch ausgeprägte Anomalien in irgendeinem Persönlichkeitsbereiche ausgezeichnet sind. Hier soll nur auf die Entwicklungsstörungen eingegangen werden, bei denen das Schwergewicht gelagert bleibt auf dem Wachstums- und Entwicklungsgeschehen. Es können nicht berücksichtigt werden die Abnormitäten und Defektzustände, für die in erster Linie ein Krankheitsprozeß in Gegenwart oder Vergangenheit bestimmend ist. Auf die interessanten Kapitel, kindliche Demenzformen, Hydrocephalus, traumatische und epileptische Wesensveränderungen im Kindesalter muß deshalb in diesem Zusammenhang verzichtet werden.

Die Entwicklung der Intelligenz ist eng verknüpft mit der Sprache. In den meisten Fällen ist man infolgedessen imstande, an der Sprachentwicklung den Intelligenzstand abzulesen. In einigen Fällen vermittelt die Sprachausbildung ein falsches Bild. Wie es nämlich Kinder gibt, welche die Sprache schwer erlernen und gleichwohl später zu vollkommener Sprachbeherrschung und guter Intelligenz kommen, so gibt es auch Schwachsinnige, bei denen die Sprachfunktion frühzeitig und vollkommen zur Ausbildung kommt. Besonders bei den Schwachsinnigen, deren Hauptdefekt auf ethischem Gebiete liegt, ist eine dialektische Normal-

begabung eher häufig als selten. Bei den Spätsprechern gibt meist das Vorkommen ähnlicher Fälle in der Familie Aufschluß. Auch in ihrem Allgemeinverhalten unterscheiden sich die Spätsprecher von den spätsprechenden Schwachsinnigen. In ihrem scheuen und stillen Benehmen erinnern sie oft an die Hörstummen auf dysthyreotischer Grundlage.

Eine zweite Gruppe von Entwicklungsstörungen stellen die Kinder dar, bei denen die Dysfunktionen vorwiegend die Motorik betreffen. Diese Gruppe geht oft unter dem Sammelbegriff der nervösen Zappler. Während aber das äußere Bild der Zappler ziemlich gleichartig sein kann, sind Ursache und Prognose oft völlig verschieden. Es kann sich dabei u. a. sowohl um eine echte Chorea minor wie um mangelhafte Ausreifung im Koordinationssystem handeln. In fast allen Fällen sind die Intelligenzleistungen erheblich vermindert. Aus dem Leistungsbild allein ist es nur selten möglich, die erbbiologische Zuordnung zu treffen.

Als eine dritte Gruppe von differenzialdiagnostischer Bedeutung erwähne ich Rückstände der Intelligenz bei zwangsneurotischen Kindern. Die Zwangsneurose ist bei Kindern nicht so selten wie oft angenommen wird.

Noch kürzlich kam mir ein 11jähriger Knabe zu Gesicht, bei dem wegen seiner schlechten Schulleistungen Schwachsinn angenommen worden war. Die nähere Beschäftigung mit ihm ergab, daß er seit Jahren von Zwangsvorstellungen und Zwangsimpulsen geplagt wurde. Diese störten ihn in seiner Denktätigkeit ganz erheblich und ließen ihn nicht zu konzentrierten Leistungen kommen. Die einfachen Verrichtungen, wie sie der Tagesablauf von ihm verlangte, waren für ihn verbunden mit einem schwerfälligen Aufbau zeremonieller Handlungen und Denkmanöver. So mußte er beim Treppensteigen die Stufen zählen, durfte gewisse Dielen nicht betreten, mußte das Teppichmuster berücksichtigen, durfte bestimmte Dinge nicht, andere nur in einer besonderen Form anfassen. Hinter seiner pedantischen Ordnung der Kleider, des Bettes und der Wäsche versteckte sich ebenfalls ein phobogener Mechanismus mit dem tieferen Sinne der Bannung. Die Unterdrückung der Zwangshandlungen und der Versuch, die sich aufdrängenden Zwangsvorstellungen zu verscheuchen, lösten Angstzustände aus.

In diesem Falle war der intellektuelle Rückstand unstreitig die Folge der Zwangsneurose.

Den Zwangsneurotikern schließen sich in fließendem Übergange an die Tickranken und ein Teil der Stotterer. Auch hier muß in jedem Einzelfalle erwogen werden, inwieweit das neurotische Moment den regelrechten Entwicklungsgang stört oder gestört hat.

Entsprechend der gleich noch darzulegenden Umgrenzung des Schwachsinnsbegriffes sind noch zu erwähnen die anethischen Kinder im Sinne *Kramers* und *R. von der Leyens*. Auch diese Gruppe gliedert sich auf. Bei dem zahlenmäßig kleineren Teil ist

das anethische Verhalten Ausfluß und Symptom einer Defektanlage. Es sind dies die Gemütbaren im Sinne *Schröders*. Bei dem zahlenmäßig größeren Teil handelt es sich bei dem anethischen Verhalten lediglich um Entgleisungen in einer oder mehreren Lebensphasen. Die Annahme eines Reifemangels in den entsprechenden seelischen Bezirken für diese Fälle findet in einem meist guten Erziehungserfolg ihre Bestätigung.

Mit allen diesen Gruppen wurde nur ein Teil der differenzialdiagnostischen Schwierigkeiten angedeutet, mit denen gerechnet werden muß bei der Entscheidung Entwicklungsstörung mit der Möglichkeit der Nachreifung oder aussichtsloser Anlagedefekt.

Es wird nach dem Bisherigen nicht überraschen, daß dem Vorschlage *Vowinkels*, die Entscheidung in der Frage des Schwachsinnns in möglichst früher Kindheit schon zu treffen, nicht beigegeben werden kann. *Vowinkel* empfiehlt schon bei den Kleinkindern, denen man mit den üblichen Binet-Simon-Tests noch nicht beikommen kann, die Schwachsinnnsdiagnose zu stellen und zwar unter Zuhilfenahme der von *Bühler* und *Hetzer* für das Kleinkind ausgearbeiteten Entwicklungstests. Meines Erachtens können für die Frühentscheidungen aber nur die von vorneherein klaren und eindeutigen Fälle in Frage kommen. Zu deren Beurteilung bedarf es nicht erst der von *Vowinkel* empfohlenen *Bühler-Hetzertests*. Auf Grund unserer Erfahrungen mit den Entwicklungstests, mit denen wir seit vielen Jahren, allerdings in freier Verwendung, gerne arbeiten, halten wir die Entscheidung der Grenzfälle allein nach dem Ergebnis der *Bühler-Hetzertests* für nicht vertretbar.

Was bei der Propagierung der Frühentscheidung herauskommen kann, veranschaulicht folgender Fall: Aus einem Kinderheim wurde uns vor einiger Zeit ein Säugling zugesandt mit dem Ersuchen, bei ihm festzustellen, ob er voraussichtlich die Volksschule besuchen oder ob er einen Hilfsschultyp abgeben würde!

Mit welcher Arglosigkeit oft an die Beurteilung des Geisteszustandes von Kindern herangegangen wird, beweist auch eine jüngst erschienene Arbeit. Der Autor findet die alte Lehrbucheinteilung des Schwachsinnns in Idioten, Imbezille und Debile auch schon im Säulingsalter. Diese reichlich komisch wirkende Arbeit zeigt aber, wo jede Beschäftigung mit derartigen Fragen beginnen muß, nämlich mit der Klarstellung dessen, was überhaupt unter Schwachsinn verstanden werden soll.

Nachdem wir in Deutschland das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses besitzen, sollte es eigentlich selbstverständlich sein, daß man von der Begriffsfassung ausgeht, wie sie das Gesetz bzw. der Kommentar vorsieht. Wenn es nach der ersten

Auflage des Kommentars vielleicht noch zweifelhaft sein konnte, wo man die Grenze den Schwachsinnfällen mit vorwiegend ethischen Defekten gegenüber zu ziehen hat, so hat die zweite Auflage des Kommentars inzwischen darüber klar entschieden. Die Hauptschwierigkeiten, denen man begegnet, rühren daher, daß viele Autoren noch an alten Auffassungen haften. Die frühere Auffassung des Schwachsinn, die nicht anders als messend und wiegend, gewissermaßen mengenmäßig den Schwachsinn bestimmen wollte, ist noch nicht überall überwunden.

Sie lugt hervor aus dem schon gestreiften Kult mit dem Intelligenzquotienten; ihren sinnfälligsten Ausdruck aber findet sie in manchen Versuchen, einen Kanon aufzustellen für das, was der Schwachsinnige leisten darf und was nicht. Das Bild des Schwachsinnigen, wie es sich im Schrifttum spiegelt, wird den bunten Erscheinungsformen, wie sie die Erbgesundheitspraxis kennt, noch keineswegs gerecht.

Die hier vertretene vorwiegend dynamische Auffassung des Schwachsinn machte es notwendig, daß im Vorhergehenden der Darstellung der Entwicklungsdynamik soviel Raum gewidmet wurde. Eine vorwiegend dynamische Betrachtung des Schwachsinn bedeutet, daß das Hauptgewicht nicht so sehr auf das Leistungsbild gelegt wird, sondern auf den Nachweis einer familiären Defektanlage. So wie wir die Entscheidung schwere körperliche Mißbildung in einer Familie, in der mehrere Fälle von Wolfsrachen und Hasenscharten vorgekommen sind, nicht davon abhängig machen, ob die zu beurteilende Hasenscharte 2 cm lang ist oder nur  $\frac{1}{2}$  cm beträgt, ob sie mit Wolfsrachen verbunden ist oder nicht, so sind Grad und Form des Schwachsinn weniger bedeutsam als der Nachweis, daß es sich hier um eine Familieneigentümlichkeit handelt. Sofern feststeht, daß die Leistungsausfälle auf einem anlagemäßigen Defekt beruhen, dann macht es keinen Unterschied, ob wir den Defekt vorwiegend auf dem Gebiete des Gemüts- und Willenslebens, oder vorwiegend auf dem Gebiete des Verstandes zu suchen haben.

Ich sehe in der Fassung der zweiten Auflage des Kommentars von G. R. R. nicht nur eine praktische Lösung, sondern die notwendige Folgerung aus einem sich seit langem vollziehenden Auflösungsprozeß des bisherigen Psychopathiebegriffes. Die Befürchtung, daß damit alle oder auch nur der größte Teil der bisher als Psychopathen geführten im rassebiologischen Schwachsinnbegriff aufgehen könnte, ist gegenstandslos. Sie ist ebenso gut oder so schlecht begründet wie die Befürchtung, daß intellektuell Unter-

durchschnittliche auf Grund ihres niedrigen Leistungsniveaus mit den Schwach sinnigen gleichen Leistungsbildes zusammengeworfen werden, weil die Abgrenzung nicht einfach ist. Im Einzelfalle kann es außerordentlich schwer sein, die abwegige Verhaltensweise eines Milieugeschädigten oder eines infolge fehlerhaften Kräftespiels in einer bestimmten Lebensstufe oder in besonderen Situationen abnorm Reagierenden zu unterscheiden von einer anlagemäßigen Abartigkeit auf Grund eines Defektes, z. B. des Gemütes. Die Schwierigkeiten der Abgrenzung verringern sich in dem Maße, als man sich daran gewöhnt, nicht die Verhaltensweise und das Leistungsbild, sondern den u. a. auch in Verhalten und Leistung zum Ausdruck kommenden Individualzyklus ins Auge zu fassen.

Abgrenzungsschwierigkeiten aber dürfen nicht der Grund sein, an alten Einteilungen fest zu halten, die heute praktisch nicht mehr brauchbar sind und die auch früher keine restlos befriedigende Aufteilung gebracht haben. Die Fragestellung, um die es hier geht, ist auch nicht neu. Sie fällt weitgehend zusammen mit dem Problem der Schwererziehbarkeit. Hier wie dort geht der Kampf um die Frage: Angeborener Anlagedefekt oder reversible Störung im Sinne eines fehlerhaften Spieles seelischer Kräfte. Man wird für die Beantwortung dieser Frage deshalb gerne zurückgreifen auf die Kriterien, die auf dem Gebiete des Erziehungswesens als gesichertes Erkenntnisgut bereitliegen. Das sind in erster Linie die von Klinikern gewonnenen Erkenntnisse bezüglich der Erblichkeit der Charaktereigenschaften. Neben den von *Hoffmann* aufgestellten erbbiologisch selbständigen Eigenschaftskomplexen: Gemütslage, Lebensgrundstimmung und Willensveranlagung erscheinen mir die von *Schröder* und seinen Schülern herausgearbeiteten Abartigkeiten des Charakters, an Kindern und Jugendlichen aufgezeigt, besonders beachtlich. *Stumpfl* konnte neuerdings in Zwillingsuntersuchungen die anlagemäßige Bedingtheit der von *Schröder* herausgestellten Charakterabnormitäten wie Gemütsarmut, konstitutionelle Heiterkeit, Antriebsreichtum, Haltlosigkeit, bestätigen. Die klinisch gewonnenen Anschauungen *Schröders* wurden damit erneut wissenschaftlich überzeugend unterbaut. *Stumpfl* zog aus seinen Zwillingsuntersuchungen den Schluß, daß wir nicht nach der allgemeinen Anlage des Schwachsinn suchen dürfen, sondern Teileigenschaften erforschen müssen, aus deren Abartigkeit sich als Resultante ein dauernd herabgesetztes Leistungsbild, der Schwachsinn, ergibt. Damit hat *Stumpfl* einer charakterologischen Auffassung vom Wesen des Schwachsinn die wissenschaftliche Grundlage vorbereitet. Wir wurden zu einer

gleichen Auffassung geführt durch die vergleichende Betrachtung unseres in ihren Sippen gut überschauten Krankenbestandes. Wie zwei verschiedenen Welten zugehörig stehen sich zwei Hauptgruppen gegenüber. Auf der einen Seite das Sippenbild der vorwiegend leichten Schwachsinnformen. Hier finden wir Serien von schwachsinnigen Kindern aller Grade und aller Schattierungen, Häufung von charakterlichen Abornitäten, Häufung von Kriminalität und Asozialität in Familie und Sippe. Auf der anderen Seite steht das Sippenbild der sporadischen Schwachsinnfälle. Dort finden wir meist schwere Ausprägung des Schwachsinn, oft verbunden mit neurologischen Symptomen. Asoziale und kriminelle suchen wir meist vergebens.

Unsere Beobachtungen stehen im vollen Einklang mit Belastungsziffern, die von anderer Seite bezüglich der Eltern und Geschwister von den Schwachsinnigen dieser beiden Hauptgruppen berechnet wurden.

Unter dem Eindrucke dieses Gegensatzes ist es unmöglich, weiterhin die Diagnose Schwachsinn allein an die Forderung nach einer bestimmten Ausprägungsform oder gar einen bestimmten Ausprägungsgrad zu knüpfen. Weiterhin aber ist es schwer, keinen wesenhaften Unterschied zwischen der ersten Hauptgruppe mit meist eindeutig übersehbarem Erbgang und meist relativ leichten Schwachsinnformen und der zweiten Hauptgruppe mit ungeklärten Erbbedingungen festzustellen.

Durch unsere Sippenaufstellungen wurden wir dazu geführt, oft in krimineller Betätigung oder asozialem Verhalten Äußerungsformen zu sehen, von anlagemäßigen Defekttypen, die weitgehend mit dem Menschenschlag zusammenfallen, den *Ritter* in seiner jüngst erschienenen Monographie mit der Bezeichnung „Getarnt Schwachsinnig“ belegte.

Da für den Schwachsinnigen grundsätzlich die gleichen biologischen Gesetze gelten wie für die Durchschnittsbevölkerung — es ergibt sich dies aus der Kreisziehung lediglich nach bevölkerungspolitischen Gesichtspunkten —, so sehen wir auch ihn eine Entwicklung durchmachen in Abschnitten gesteigerten Wachstums und in Phasen, in denen ein Fortschritt kaum feststellbar ist. Wie überall im Organischen gilt das Gesetz von der Aufeinanderfolge von Systole und Diastole auch für ihn. Je nach seiner Anlagestruktur sehen wir den einen Schwachsinnigen in diesem, den anderen in jenem Lebensabschnitte stärker auffällig werden. Bei der

Beurteilung seiner Leistungen als Maßstab für den inneren Reifungszustand macht sich wieder die bekannte Schwierigkeit bemerkbar, die sich daraus ergibt, daß Intelligenz- und Reifungszustand nicht direkt zugänglich sind. Die Leistungsanforderungen und die Grundsätze ihrer Beurteilung sind unterschiedlich in den verschiedenen Lebensaltern. Sie sind aber auch verschieden unter wechselnden äußeren Verhältnissen.

Sehen wir einmal von diesen Fehlerquellen ab und legen wir lediglich das Maß der erreichten Anpassung zugrunde, dann ergibt sich folgendes: Ich folge hier einer noch nicht veröffentlichten Katamnese *Fischers* aus der Landesanstalt Potsdam, deren Kenntnis ich einer freundlichen mündlichen Mitteilung verdanke. *Fischer* hat das Schicksal ehemaliger Anstaltsinsassen, die als Kinder und Jugendliche wegen Schwachsinnns der verschiedenen Form und verschiedenen Grades in jener Anstalt waren, verfolgt. Der größere Teil hatte den Weg aus der Anstalt in die Freiheit gefunden. Die meisten davon waren berufstätig, ein Teil von Ihnen verheiratet und hatte Kinder. Die vorwiegend intellektuell Schwachsinnigen, darunter auch ziemlich Tiefstehende, hatten sich nach ihrer Entlassung aus der Anstalt durchweg gut in das freie Leben eingefügt. Die in erster Linie charakterlich abartigen Schwachsinnigen hingegen waren entweder nicht aus der Anstalt herausgekommen, oder sie waren in meist kürzeren Zeitabständen immer wieder anstaltsreif geworden. Die Beobachtung *Fischers*, die mit den sonstigen Erfahrungen der Anstaltspsychiater übereinstimmt, könnte zu folgendem Schluß verleiten: Bei den vorwiegend intellektuell Schwachsinnigen ist die Spätreife häufig, bei den in erster Linie charakterlich Abartigen bleibt sie aus.

Dieser Schluß ist deshalb falsch, weil von Spätreife gesprochen wird, wo nicht mehr behauptet werden kann als soziale Brauchbarkeit. Soziale Brauchbarkeit und Bewährung allein besagen aber bekanntlich nichts über Umfang und Art der Geistesqualitäten.

Die von *Fischer* wieder einmal bestätigte erfolgreiche Rückführung von intellektuell erheblich Versagenden in die Gemeinschaft gelingt deshalb so oft, weil sich in der Bevölkerung relativ häufig Personen finden, welche ein angeborenes Geschick besitzen, die in ihren festgelegten Reaktionsweisen leicht durchschaubaren Schwachsinnigen zu dressieren und ihren Kräften entsprechend anzusetzen. So wie bei der Dressur einer Maus aber der Lernvorgang sich weniger bei der Maus als beim Dresseur abspielt, so liegt auch hier das Schwergewicht auf der Umgebung. Diese lernt es

mit der Zeit, unerwünschte bedingte Reflexe des Schwachsinnigen zu vermeiden und erwünschte hervorzulocken.

Statt auf Brauchbarkeit und Bewährung zu prüfen, sollte man deshalb besser nach der Eingliederungsfähigkeit fragen. Tut man dies, dann zeigt sich, daß auch die brauchbaren Schwachsinnigen mit zunehmendem Alter nicht zu Gliedern der Gemeinschaft werden. Sie werden, wie man sagt, verschlissen, aber nicht für voll genommen. Das gilt für die intellektuell Schwachsinnigen ebenso wie für die charakterlich Abartigen, von denen sich erfahrungsgemäß die Gemeinschaft aber schneller und leichter trennt.

Damit bin ich am Ende meiner Ausführungen. Von der Spätreife, von der das Thema kündet, war verhältnismäßig wenig die Rede. Das hat seinen guten Grund. Mit Recht hat jemand jüngst von dem „Gespenst der Spätreife“ gesprochen, das in letzter Zeit umgehe und die Entschlußkraft zu lähmen drohe. Damit wurde das Wesen des im Augenblick stark suggestiv wirkenden Begriffes der Spätreife gut getroffen. Ich greife das Bild deshalb gerne auf und führe es weiter aus. So wie man der Gespensterfurcht nur neue Nahrung gibt, wenn man von dem angeblichen Auftreten hier und dort weiter erzählt, so wäre durch Vermehrung der Kasuistik und den Versuch ihrer Systematisierung die Suggestivwirkung des Begriffes Spätreife nur noch vermehrt worden. Und wie man der Gespensterfurcht dadurch am besten begegnet, daß man die Kenntnis der Naturgesetze verbreitet, so glaubte ich im vorliegenden Falle der Sache dadurch am meisten zu dienen, daß ich, soweit es die Zeit gestattete, das Gebiet durchleuchtete, in dem im Augenblick die Unsicherheit am größten ist. Das aber ist der Lebensabschnitt des Wachstums und des Reifens des normalen und noch mehr des seelisch abnormen Menschen. Viel ist auf diesem Gebiete von Ärzten, Psychologen und Richtern schon geschehen. Über vieles, das soll nicht verschwiegen sein, herrscht noch Dunkel und Unklarheit. Und dafür ist der derzeitige Schlagwortcharakter des Begriffes Spätreife ein Symptom.

### Schrifttumverzeichnis

*Erwin Bauer*, Menschliche Erblehre und Rassenhygiene. Bd. 1, Lehmann F. J. München 1936. — *Wilhelm Blendinger*, Die Bedeutung der Spätreife für den Menschen. Nennslingen 1930. — *Borchardt*, Über Abgrenzung und Entstehungsur-sache des Infantilismus. Dtsch. Arch. f. angew. Psychol. (1924). — *T. Brander*, Über die Bedeutung des unternormalen Geburtsgewichtes für die Entstehung intrakranieller Geburtsverletzungen. Zbl. Gynäk., 1937. — *T. Brander*, Studien über die Entwicklung der Intelligenz bei frühgeborenen Kindern.



Akad. Abh. Sol. Scient. Fenn. Commentationes biol. V, 8. Helsingfors (1936). — *T. Brander*, Über den Zusammenhang zwischen vergrößerten Tonsillen und Unterbegabung. Mschr. Kinderheilk. 69 (1937). — *T. Brander*, Über den Zusammenhang zwischen Rachitis und Unterbegabung. Mschr. Kinderheilk. 69 (1937). — *J. Brock*, Biolog. Daten für den Kinderarzt. Bd. 1 u. 2. Springer. Berlin 1932 u. 1934. — *Paul Flechsig*, Gehirn und Seele. Veit und Comp. Leipzig 1896. — *Gütt-Rüdin-Rüttke*, Zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Gesetz und Erläuterungen. 2. Aufl. J. F. Lehmann, München. — *J. W. Harms*, Wandlungen des Artgefüges. Joh. Ambr. Barth. Leipzig 1934. — *H. Heinze*, Der Charakter im Lichte der Erblehre. Die Erbkrankheiten herausgeg. v. *K. Bonhoffer*, *S. Karger*. Berlin 1936. — *Hildegard Hetzer*, Psychol. Untersuchung der Konstitution des Kindes. Joh. Ambr. Barth. Leipzig 1937. — *Herm. Hoffmann*, Vererbung und Seelenleben. Jul. Springer. Berlin 1922. — *Herm. Hoffmann*, Charakter und Umwelt. Jul. Springer. Berlin 1928. — *Herm. Hoffmann*, Das Problem des Charakteraufbaus. Jul. Springer. Berlin 1926. — *Walter Hoffmann*, Die Reifezeit. Quelle und Meyer. Leipzig 1930. — *Aug. Homburger*, Psychopathologie des Kindesalters. Jul. Springer. Berlin 1926. — *Kurt Huldshinski*, Dementia rachitica. Studien über die zerebrale Komponente der Rachitis. S. Karger. Berlin 1926. — *N. Jennebach*, Die leiblich-seelische Geschlechtsentwicklung des Kindes und Jugendlichen u. ihre Stellung zu der Familie, Schule und Gericht. B. S. Teubner. Leipzig-Berlin 1937. — *Günther Just*, Schulauslese und Lebensleistung. S. Hirzel. Leipzig 1936. — *A. Kühn*, *Stemmler*, *Burgdörfer*, Erbkunde, Rassenpflege, Bevölkerungspolitik (herausgeg. v. *H. Wolterreck*) Quelle und Meyer. Leipzig 1935. — *Müller-Freienfels*, Kindheit und Jugend. Quelle und Meyer 1937. — *Albrecht Peiper*, Unreife und Lebensschwäche. G. Thieme. Leipzig 1937. — *Albrecht Peiper*, Die Hirntätigkeit des Säuglings. Jul. Springer. Berlin 1928. — *Peters*, Die Vererbung geistiger Eigenschaften und die psychische Konstitution. Fischer. Jena 1925. — *Hans Petersen*, Die Eigenwelt des Menschen. Joh. Ambr. Barth. Leipzig 1937. — *Gerh. Pfahler*, Warum Erziehung trotz Vererbung. Teubner. Leipzig 1935. — *Paul Schröder*, Kindliche Charaktere und ihre Abartigkeiten. Ferd. Hirth. Breslau 1931. — *F. Stemplinger*, Über intellektuelle Spät- und Nachreife. Z. Neur. 158 Bd. — *Friedr. Stumpfl*, Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen. Erbanlage und Verbrechen. Jul. Springer. Leipzig 1935. — *Friedr. Stumpfl*, Die Ursprünge des Verbrechens. Dargestellt am Lebenslauf v. Zwillingen. S. Thieme. Leipzig 1936. — *v. Üxküll*, Niesgeschauten Welten, die Umwelten meiner Freunde. S. Fischer. Berlin 1936. — *Villinger*, Die biolog. Grundlagen des Jugendalters (Hbch. d. Jugendpflege H. 1). Verlagsgesellschaft R. Müller m. b. H. Eberswalde, Berlin, Leipzig 1933. — *H. Vorwahl*, Psychologie der Vorpupertät. Ferd. Dümmler. Berlin 1929. — *E. Vowinkel*, Erbgesundheitsgesetz und Ermittlung kindlicher Schwachsinnzustände. Enke. Stuttgart 1936. — *V. v. Weizsäcker*, Studien zur Pathogenese. Thieme. Leipzig 1935. — *W. Zeller*, Aufgaben und Methoden des Jugendarztes. Joh. Ambr. Barth. Leipzig 1936. — *Wilfried Zeller*, Der erste Gestaltwandel des Kindes. J. Barth. Leipzig 1936. — *Jürg Zutt*, Die innere Haltung. Eine psychol. Untersuchung und ihre Bedeutung für die Psychopathologie insbesondere im Bereiche schizophrener Erkrankungen. Mschr. Psychiatr. 73 (1929).

# Über kriminalbiologische Erbforschung

Eine Übersicht über die Problemlage und ihre  
bevölkerungspolitische Tragweite<sup>1)</sup>

Von

**F. Stumpfl, München**

(Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Genealogie und Demographie  
der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

Dir. Prof. Dr. E. Rüdin)

Mit 5 Figuren

(Eingegangen 22. Oktober 1937)

Wenn wir die Worte Vererbung und Verbrechen nebeneinander setzen, dann wird leicht ein Widerspruch wach. Wir sträuben uns dagegen, daß zwei so verschiedene Begriffe, von denen jeder in sich wieder unendlich vielgestaltig ist, in einem Atemzug genannt werden. Denkt man an den häufigen Wechsel der Rechtsauffassung im Lauf der Geschichte, an die gleichzeitigen Verschiedenheiten in einzelnen Ländern, an die große Abwandlungsbreite dessen, was jeweils hic et nunc als Verbrechen gilt und an die tausendfachen Möglichkeiten, die zu einem Verbrechen hinführen können, dann ergibt sich von selbst, daß die Beziehungen, welche dabei gemeint sind, nicht an die einzelne Handlung, die Tat als solche anknüpfen können. Das Netzwerk der Fäden, die in ihr zusammenlaufen, ist so fein verflochten, daß der Forschung hier unüberwindbare Grenzen gezogen sind. Auf diese Grenzen unserer Erkenntnisfähigkeit hat einmal *Nietzsche* hingewiesen mit den Worten: „Ein andres ist der Gedanke, ein andres die Tat, ein andres das Bild der Tat. Das Rad des Grundes rollt nicht zwischen ihnen.“

In jeder einzelnen Tat, die nicht nur Glied einer ganzen Kette gleichartiger Handlungen ist, findet außer dem Erleben, dem Schicksal, der besonderen Persönlichkeitsartung und den unmittelbaren äußeren Einwirkungen auch der zwar gebundene, aber dennoch freie Wille des Menschen seinen Niederschlag.

---

<sup>1)</sup> Vortrag, gehalten in München vor der Kriminal-Biologischen Gesellschaft am 7. 10. 1937.

Dieses Moment der Freiheit unterscheidet den Menschen von allen anderen Lebewesen, und obwohl seine Wirksamkeit begrenzt ist, sogar höchst begrenzt, wenn man an das große Heer der Durchschnittsmenschen denkt, so bleibt doch etwas offen, wo jederzeit der Funke des Göttlichen in uns Flamme schlagen kann. Die Fähigkeit, diesen Funken bei einfachen Menschen zu entfachen, ist nur wenigen gegeben und kann nicht hoch genug veranschlagt werden. Hier offenbart sich die Einseitigkeit der rein biologisch gedachten Gegenüberstellung von Anlage und Umwelt. Diese übersieht, daß jede wirklich tiefgreifende Beeinflussung des Menschen an diesem Punkt der Freiheit ansetzen muß, wenn sie den ganzen Menschen erfassen will.

Was anderes ist es mit jenen immer wiederkehrenden Handlungen, die einer dauernden und tief in der Persönlichkeit eingewurzelten Neigung entspringen. Hier hat die Frage nach der Erbllichkeit Sinn und Berechtigung. Wenn man somit nach den erbbiologisch faßbaren Wurzeln der Kriminalität sucht, dann muß man sein Augenmerk vor allem dem geborenen Verbrecher mit nachhaltiger Rückfallsneigung schenken. Nur bei diesen schweren Rückfallsverbrechern sind Erbanlagen zu erwarten, die zum Verbrechen disponieren.

Als vor sieben Jahren *Rüdin*<sup>1)</sup> die Wege und Ziele der kriminalbiologischen Forschung absteckte, da handelte es sich im Wesen um ein erbbiologisch noch fast unbekanntes Gebiet. Und wenn wir heute fragen, was gibt es für kriminell disponierte biologische Typen, welche genotypisch etwas Einheitliches darstellen, dann ist zu sagen, daß wir auch jetzt noch nichts darüber wissen, daß diese wichtigste Aufgabe noch immer ungelöst vor uns liegt.

Dennoch haben gerade die letzten Jahre uns eine wesentliche Vertiefung und Erweiterung unseres Wissens und eine dementsprechende Korrektur der Fragestellung gebracht. Wir verdanken sie zu einem großen Teil dem Lebenswerk von *Rüdin*. Bei dem Versuch, einen Überblick über das ganze Gebiet zu geben, sehe ich zunächst einmal von allen Faktoren ab, welche Kriminalität bedingen können, ohne unmittelbar an die Persönlichkeit des Rechtsbrechers gebunden zu sein, die somit durch eine Verbesserung der sozialen Lage ausgeschaltet werden können. Es bleiben dann solche Momente übrig, die von der Beschaffenheit der Gene und ihrem Zusammenwirken, also von der Erbanlage her, bestimmt

---

<sup>1)</sup> *E. Rüdin*. Wege und Ziele der kriminalbiologischen Erforschung der Rechtsbrecher mit besonderer Berücksichtigung der Erbbiologie. Mschr. Kriminalpsychol. 22. 129. 1931.

sind. Das sind diejenigen Seiten der Individualität, die wir Persönlichkeit nennen. Aber auch hier muß ich mich darauf beschränken, nicht eine erschöpfende Darstellung unseres Wissens, sondern nur eine Beleuchtung der heutigen Problemlage zu geben. Im Interesse einer möglichst kurzen und lebendigen Behandlung des Gegenstandes ließ sich dabei nicht vermeiden, eigene Untersuchungen etwas stärker in den Vordergrund zu rücken, als es einem vollkommen objektiven Bericht entsprechen würde.

Es soll dabei so vorgegangen werden, daß ich zuerst darstelle, was für Abnormitäten es nach den Ergebnissen der Forschung sind, die in der Regel den Boden für schweres kriminelles Verhalten abgeben. Dabei wird sich zeigen, daß es im wesentlichen Abnormitäten der Persönlichkeit sind, Abartigkeiten des Charakters, wie wir sie zum Teil auch bei anderen Menschen beobachten, die nie Verbrecher werden. Ferner daß wir bei Verbrechern derartige Abnormitäten nicht vereinzelt, sondern in typischen Kombinationen vorfinden, und daß dieses Zusammenkommen von Merkmalen auf Vererbungsvorgänge und auf die natürliche Gattenwahl zurückzuführen ist. Die Darstellung dieser Beziehungen wird uns dann dazu führen, die Regelmäßigkeiten, die sich hier feststellen lassen, auf gewisse biologische Gesetzmäßigkeiten zurückzuführen und sie in den verschiedenen Bereichen ihrer sozialen Auswirkung zu verfolgen.

An Hand dieser Darstellung und an Hand der Zwillingsforschung wird zu zeigen sein, daß der Verbrecher keine atavistische Bildung ist, daß er in keiner erbbiologischen Beziehung zum Geisteskranken steht, daß er auch nicht auf dem Wege der Körperkonstitutionsforschung unmittelbar erfaßt werden kann <sup>1)</sup>, sondern nur durch eine Betrachtungsweise, die dem ganzen sozialen Geschehen, das sich hier abspielt, naturwissenschaftlich-erbbiologisch sowohl als geisteswissenschaftlich-charakterologisch gerecht wird. Zuletzt sollen dann noch einige praktische Hinweise und Schlußfolgerungen angefügt werden.

Dem, was wir Persönlichkeit nennen, haftet das Merkmal des anlagemäßig Gegebenen an. Es ist eine Erkenntnis, der wir erstmals bei dem hochbegabten Volk der Griechen begegnen, daß die Persönlichkeit in gewissem Sinn unveränderlich ist, daß Bildung und Erziehung erst sekundär in Betracht kommen. Dasselbe gilt auch von den abnormen Persönlichkeiten im positiven und negativen Sinn. Wie können wir uns nun die Wirkung der Anlage vor-

<sup>1)</sup> Etwa durch Feststellungen über angewachsene Ohrläppchen, Kürze des Daumens, athletischen Körperbau u. dgl.

stellen und wie weit reicht unser eigentliches Wissen? Das was wir unmittelbar beobachten und feststellen können, sind immer nur Verhaltensweisen, niemals „Merkmale“ oder „Eigenschaften“. Aus den Verhaltensweisen lassen sich unter Berücksichtigung der gesamten Umweltlage bestimmte Rückschlüsse auf die seelischen Strukturen ziehen, beispielsweise auf die Grundstimmung, ob jemand habituell heiter ist oder nicht, ob gefühlvoll oder stumpf, willensstark oder wankelmütig, selbstsicher oder selbstunsicher usw. Es ist klar, daß ein- und dieselbe Eigenschaft, je nach dem Eigenschaftsmilieu, in dem sie sich befindet, aber auch je nach der Umweltlage, mit der sie sich auseinanderzusetzen hat, verschiedene Verhaltensweisen bedingen kann.

Es ist nun gewiß richtig, daß man sich in der Praxis, wie auch *Exner*<sup>1)</sup> neuerdings hervorgehoben hat, an die Verhaltensweisen und groben Tatbestände halten muß. Diese bilden auch für die Persönlichkeitsforschung die unersetzliche Grundlage, auf der sie aufbauen muß, allein sie kann sich damit nicht begnügen, sondern muß auch die seelischen Strukturen selbst zum Gegenstand ihrer Untersuchungen machen.

Wir kennen aus den Erfahrungen der psychiatrischen Klinik eine Reihe von Psychopathentypen, die wir im einzelnen bis tief hinein in die Temperamentschicht, ja in manchen Fällen (Cyklothyme *Kretschmers*) sogar bis zur Körperkonstitution hin verfolgen können, aber über die Art der Gene, die diesen Typen zugrunde liegen, wissen wir bisher nichts. Es wäre demnach verfrüht schon jetzt über die Art des Erbganges bei bestimmten Charaktertypen oder bei bestimmten Psychopathieformen etwas aussagen zu wollen, etwa von einem dominanten Erbgang zu sprechen. Wir können nur so viel sagen, daß bei allen diesen Typen das Zusammenwirken von mehreren Genen in höchstem Maße wahrscheinlich ist. Eine starke, unbeeinflussbare und nachhaltige Neigung zum Verbrechen entspringt in der Regel dem Vorhandensein von Abnormitäten dieser Anlagen, wobei fast immer Umweltschäden und vereinzelt auch Hirnschäden hinzutreten.

Über das Vorhandensein erblicher Anlagen, welche zum Verbrechen disponieren, herrschten bisher und herrschen noch heute die verschiedenartigsten Auffassungen. Die italienische Schule seit *Lombroso* glaubt unmittelbar im Körperbau und in der Körperkonstitution (erbliche) zum Verbrechen disponierende Merkmale fassen zu können. Die ursprüngliche Theorie war die, daß der ge-

<sup>1)</sup> *F. Exner*, Die Prognose bei Rückfallsverbrechern. Mitt. d. Krimbiol. Ges. über die 5. Arbeitstagung München 1937 (im Erscheinen).

borene Verbrecher eine atavistische Bildung, das heißt, dem sogenannten Urmenschen nahestehend, und andererseits zum Geisteskranken in unmittelbare Beziehung zu setzen ist. Die italienische Schule von heute, ich verweise nur auf *Tullio, Ferri* hat diese extreme Auffassung verlassen und erblickt nach dem Vorbild von *Pende* in den innersekretorischen Vorgängen jene endogenen, auf die Erbanlage hinweisenden Momente, welche für das kriminelle Verhalten bestimmend sind.

Diese Auffassung hat als Arbeitshypothese gewiß viel für sich, allein sie entspricht mehr einem theoretischen Postulat, wonach eben die Persönlichkeit letzten Endes irgendwie körperlich und konstitutionsbiologisch unterbaut ist, als dem, was wir aus der Erfahrung wissen <sup>1)</sup>. Man muß nur einmal die verschiedenen Formen innersekretorischer Störungen durchgehen um zu erkennen, wie wenig sie geeignet sind, kriminelles Verhalten zu bedingen, und wie dementsprechend auch die Hinweise auf spezifische kriminelle Neigungen durchweg fehlen. Auch die von deutschen und russischen Autoren unternommenen Versuche direkt aus dem Körperbau Rückschlüsse auf den Verbrecher zu ziehen, sind über die Theorie nicht hinausgekommen.

In den angelsächsischen Ländern neigte man bis vor kurzem mehr der Auffassung zu, daß im Vergleich zu den Außenfaktoren die Anlagen eine geringe Wirkung auf die Gestaltung des sozialen Verhaltens ausüben. Vor allem die unmittelbar unter dem Einfluß der Psychoanalyse stehenden Autoren, *Karpman* <sup>2)</sup> u. a. lehnen Einflüsse von seiten der Erbanlage einfach ab. Wir verdanken dieser Richtung zwar eingehende Beobachtungen, aber wie sehr durch die psychoanalytische Betrachtungsweise letzten Endes der Persönlichkeitsbegriff in ein Nichts aufgelöst wird, erhellt besonders deutlich, wenn man diesen Arbeiten die 100 Jahre früher erschienenen bekannten Darstellungen merkwürdiger Verbrechen von *Anselm v. Feuerbach* <sup>3)</sup> gegenüberhält. Hier tritt uns auf Grund einer allen Anforderungen der Charakterologie entsprechenden Beschreibung deutlich das irgendwo Feste und Unbeeinflußbare gegenüber, das das Wesen jeder Persönlichkeit ausmacht.

Über die Bedeutung, welche den Abnormitäten der Persönlichkeit als einem Mutterboden zukommt, auf dem Kriminalität sich

<sup>1)</sup> An eigentlichen Untersuchungen, die sehr zu begrüßen wären, fehlt es merkwürdigerweise so gut wie ganz.

<sup>2)</sup> *B. Karpman*, The individual Criminal. Studies in the Psychogenetics of Crime. Washington 1935.

<sup>3)</sup> *A. v. Feuerbach*, Aktenmäßige Darstellung von merkwürdigen Verbrechen. Frankfurt 1849.

besonders leicht und rasch entwickelt, bestehen heute bei den deutschen Autoren keine Meinungsverschiedenheiten mehr. Man findet unter Schwerverbrechern mit nachhaltiger Rückfallsneigung ganz überwiegend abnorme, das heißt charakterologisch vom Durchschnitt stark abweichende Persönlichkeiten. So fand *Michel*<sup>1)</sup> 83 %, *Reiß*<sup>2)</sup> 67 %, in meinem Material<sup>3)</sup> fand ich sogar 98 % (Abb. 1). Zum Vergleich sind auf dieser Abbildung Einmaligbestrafte eingezeichnet, und man sieht, wie selten bei ihnen das Vorkommen von Charakterabnormitäten ist (14 %). Im Durchschnitt der Bevölkerung dürfte

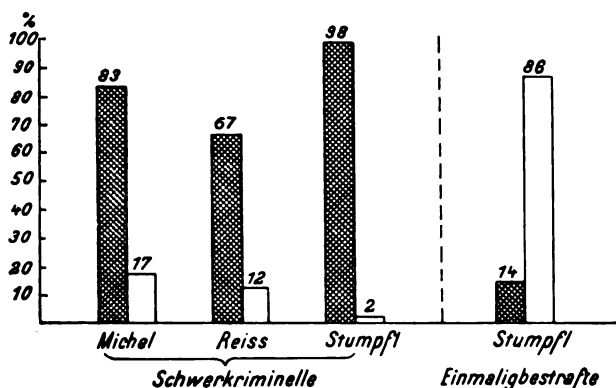


Fig. 1. schraffiert = abnorm

ihr Anteil etwa 10 % betragen, ist also noch geringer als hier. Diesen Befunden entspricht es, wenn der schwedische Forscher *Kinberg*<sup>4)</sup> zu dem Schluß kommt, daß praktisch alle Schwermisstraften mit starker Rückfallsneigung geistig abnorm oder defekt sind. Auch dann, wenn man von der Psychopathie ausgeht, findet man eine auffallend starke Erhöhung der Kriminalitätsziffer (54 % bei Männern, 26 % bei Frauen), wie neuerdings *Riedel*<sup>5)</sup> gezeigt hat.

Der Zusammenhang zwischen Kriminalität und Psychopathie geht aus diesen Befunden deutlich hervor. Abgesehen von gewissen Sondergruppen, wie etwa Geltungssüchtigen oder sexuell perversen

1) R. Michel, Zur Psychologie und Psychopathologie der Straftat. Mschr. f. Kriminalpsychol. 15. Jahrg. 1924. S. 58.

2) E. Reiß, Über die erbliche Belastung bei Schwermisstraften. Klin. Wschr. I, 44, 1922.

3) F. Stumpf, Erbanlage und Verbrechen: Charakterologische und psychiatr. Sippenuntersuchungen. Berlin 1935.

4) O. Kinberg, Basic Problems of Criminology. Copenhagen 1935.

5) K. Riedel, Zur empirischen Erbprognose der Psychopathie. Z. N. 159, 1937.

Psychopathen, sind es immer wieder dieselben Hauptformen, die, mannigfach kombiniert, am stärksten vertreten sind, nämlich angeborene Gefühlsarmut, überdurchschnittliche Aktivität bei heiterer Grundstimmung im Sinne der Hyperthymie und Mangel an Willenszähigkeit und der ihr zugrundeliegenden Hemmkräfte. Das Zusammentreffen dieser 3 Merkmalsgruppen ist bei aller Verschiedenheit in der Verteilung der Akzente ein so regelmäßiges, daß *Lange*<sup>1)</sup> in ihnen den durch das sonstige seelische Erbgut nur etwas verschieden gefärbten Ausdruck eines zentralen Defektes zu erkennen glaubt. An einer gewissen phänotypischen Einheitlichkeit dieser in drei Typen zerfallenden Gruppe abnormer Persönlichkeiten besteht gewiß kein Zweifel, auch daran nicht, daß diese Typen familiär gehäuft auftreten und daß erbgleiche Zwillinge sich hinsichtlich der einzelnen in den Typen jeweils zusammengefaßten Merkmale durchweg konkordant verhalten. So weit kann ich die Erfahrungen von *Lange* durchaus bestätigen.

Es soll nun keineswegs bestritten werden, daß die Annahme eines einzigen zentralen Defektes, etwa des Fehlens einer tiefverankerten Stetigkeitskomponente, eine Denkmöglichkeit darstellt, welche vielleicht für alle Beobachtungen eine geeignete Erklärungsgrundlage abgeben kann. Irgendwie wäre ein solcher Defekt wohl im Organischen verankert zu denken und müßte als solcher konstitutionsbiologisch bzw. erbbiologisch unmittelbar faßbar sein. Doch scheint mir demgegenüber eine andere Auffassung mehr Wahrscheinlichkeit für sich zu haben. Hiernach wäre es eine Auswirkung dessen, was ich unter der Bezeichnung biologische Partnerregel zusammengefaßt habe<sup>2)</sup>, das ist der natürlichen Gattenwahl, daß uns in den Sippen von Rechtsbrechern mit starker Rückfallsneigung immer wieder ähnliche Merkmalsgruppierungen begegnen und es wären diese Merkmale selbst bzw. die ihnen zugrundeliegenden Anlagen, welche den Boden für kriminelle Entwicklungen abgeben.

Bevor ich näher eingehe auf diese Zusammenhänge, die zum Teil erst bei noch nicht abgeschlossenen neueren Erhebungen genauer untersucht worden sind, bleibt noch kurz darzustellen, welche empirischen Anhaltspunkte sich der ja zunächst rein theoretischen

---

<sup>1)</sup> *J. Lange*, Psychiatrische Bemerkungen zu Stumpfl: „Erbanlage und Verbrechen“, Mschr. f. Kriminalbiologie 27, 1936 S. 329. (Vgl. hierzu auch: *F. Stumpfl*, Erbanlage und Verbrechen. Eine Erwiderung auf die Bemerkungen von Prof. Lange und Prof. Exner, sowie Prof. H. Mayer. Mschr. f. Kriminalpsychol. 28, 1937, S. 92.)

<sup>2)</sup> *F. Stumpfl*, an oben zit. Stelle S. 28.



Annahme eines zentralen Defektes im obigen Sinn zugrundelegen lassen. Es gibt 2 Möglichkeiten. Entweder es handelt sich um eine bisher unbekannte Konstitutionsanomalie, die zu Krankheitsvorgängen oder Entwicklungsstörungen führt, oder die Defekte sind durch eine uns bekannte Krankheit bzw. die ihr zugrundeliegende Krankheitsdisposition bedingt. Wir kennen eigentlich nur 2 Krankheiten, die hier in Betracht kommen, die Encephalitis lethargica, welche besonders dann, wenn sie jugendliche Personen befällt, nicht so selten Charakterveränderungen setzt, die denen, die wir hier im Auge haben, zum Verwechseln ähnlich sein können, und die Schizophrenie. Daß es sich bei den abnormen Persönlichkeiten der erwähnten Typen zu einem irgendwie nennenswerten Teil um postencephalitische Charakterveränderungen handeln könnte, wäre eine völlig aus der Luft gegriffene Annahme, es ist deshalb nicht notwendig näher darauf einzugehen. Dagegen hat der Gedanke, daß diese Persönlichkeiten in einem erbbiologischen Zusammenhang mit der Schizophrenie stehen, schon frühzeitig starke Verbreitung gefunden und zählt auch heute noch viele Autoren zu seinen Anhängern. Das sogenannte Heboid von *Kahlbaum*<sup>1)</sup>, später auch von *Rinderknecht*<sup>2)</sup> und anderen beschrieben, und die schönen Untersuchungen von *Meggendorfer*<sup>3)</sup> über die sogenannte Parathymie legten es nahe, an allgemeinere erbbiologische Zusammenhänge mit der Schizophrenie zu denken. Es wurde vielfach als eine Bestätigung dieser Auffassung angesehen, daß sich bei einem sehr großen Teil aller psychopathischen Verbrecher schizoide Züge im Sinne von *Kretschmer*<sup>4)</sup> nachweisen lassen.

Ich konnte derartige Einzelbeobachtungen, denn nur um solche handelt es sich, durchaus bestätigen, und glaube, daß uns die Lehre von *Kretschmer* hier um ein erhebliches Stück weitergebracht hat. Auch daß es Sippen gibt, in denen Schizophrene und schizophrenie-ähnliche Psychopathen mit kriminellen Neigungen anzutreffen sind, konnte ich wiederholt beobachten. Die Richtigkeit der Auffassung, daß hinter den bei Schwerkriminellen immer wieder anzutreffenden Wesenszügen ganz allgemein eine einheitliche Störung verborgen liegt, ist damit natürlich noch nicht bewiesen. Eine eindeutige empirische Bestätigung hätte sie erfahren können allein durch den Nachweis einer Häufung von Schizophrenie in den Sippen von

---

<sup>1)</sup> *Kahlbaum*, Über Heboidophrenie. Allg. Z. Psychiatr. 46, 1890.

<sup>2)</sup> *G. Rinderknecht*, Über kriminelle Heboide. Z. Neur. 1920.

<sup>3)</sup> *F. Meggendorfer*, Klinische und genealogische Untersuchungen über „Moral insanity“. Z. Neur. 66, 1921.

<sup>4)</sup> *E. Kretschmer*, Körperbau und Charakter. Berlin 1931.

Schwerkriminellen und einer Häufung von Kriminalität in den Sippen von Schizophrenen. Beide Untersuchungen sind an hinreichend großem Material vorgenommen worden und ermöglichen uns heute ein abschließendes Urteil.

Meine Auszählungen in den Sippen von insgesamt 361 Rechtsbrechern haben ergeben, daß bei den Rückfallsverbrechern jedenfalls

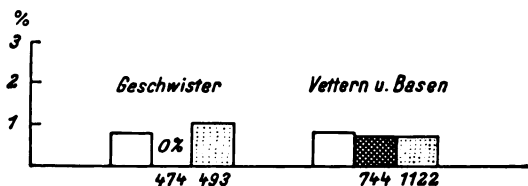


Fig. 2. schraffiert = Rückfällige; punktiert = Einmalige; weiß = Durchschnittsbevölkerung (nach Luxenburger)

nicht mehr Schizophreniefälle vorkommen als im Durchschnitt oder in den Sippen von Einmaligbestraften. Dieses Ergebnis ist auf Bild 2 dargestellt. Damit stimmen auch die Erfahrungen von Reiß gut überein, der dieser Frage an Ludwigsburger Zuchthausgefangenen nachgegangen ist, allerdings ohne exakte Auszählungen vorzunehmen. Und auf der anderen Seite haben Untersuchungen an 1000 Schizophrenen (Kallmann<sup>1)</sup>) eindeutig gezeigt, daß Kriminalität wohl bei den Schizophrenen selbst, wie nicht anders zu erwarten, wesentlich häufiger vorkommt als es der Durchschnittserwartung entspricht, daß jedoch im Verwandtenkreis die Kriminalitätsziffer nicht er-

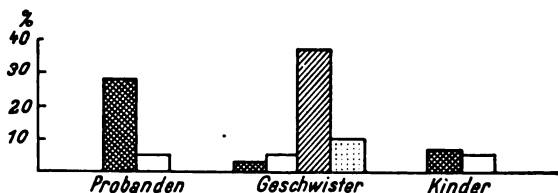


Fig. 3. Kriminalitätsziffer berechnet für männliche Personen  
doppelt schraffiert: die (Verwandten der) Schizophrenen (nach Kallmann)  
einfach schraffiert: die von Rückfallverbrechern  
punktiert: die von Einmaligbestraften  
weiß: Durchschnitt  
(nach Stumpf)

höht ist (Bild 3). Erhöhung der Kriminalitätsziffer besteht also nur dort, wo die Psychose ziffer sehr stark erhöht ist, nämlich bei den Schizophrenen selbst. Aus diesen Tabellen geht eindeutig hervor, daß zwischen echter schizoider Psychopathie, wenn man diesen

<sup>1)</sup> Im Erscheinen begriffen.

Ausdruck schon gebrauchen will, und Kriminalität keine Zusammenhänge bestehen. Denn die große Zahl der Psychopathen, die nach *Luxenburger*<sup>1)</sup> unter den Kindern von Schizophrenen 33%, unter den Geschwistern 27% beträgt, hat in den Sippen von Schizophrenen keine Erhöhung der Kriminalitätsziffer zur Folge. Diese Ergebnisse zeigen ferner, daß zwischen Psychopathie und (endogener) Psychose im allgemeinen keine erbbiologischen Zusammenhänge bestehen, so wie sich auch klinisch nach *K. Schneider*<sup>2)</sup> keine Übergänge nachweisen lassen.

Es ist deshalb fragwürdig, ob es gut ist, die kriminellen Psychopathen als schizoid zu bezeichnen. Nachdem sich diese Bezeichnung nur nach dem Erscheinungsbild richten kann, wir diesem Erscheinungsbild aber nicht ansehen können, ob es einem schizophrenen Kreis angehört oder nicht, wird offenbar, daß uns dieser Begriff konstitutionsbiologisch und erbbiologisch kaum etwas zu sagen hat. Deshalb und auch aus anderen rein seelenkundlichen Erwägungen heraus wäre es das Beste, die Bezeichnung schizoid ganz fallen zu lassen. Jedenfalls muß vor einer allzu freigebigen Anwendung gewarnt werden<sup>3)</sup>.

Auch in den Sippen der gemütlosen und gefühlskalten kriminellen Psychopathen ist keine Erhöhung der Schizophrenieziffer nachweisbar, dasselbe gilt auch von anderen Gruppen, z. B. nach *v. Baeyer*<sup>4)</sup> von den geltungssüchtigen Betrügnern.

Man wird deshalb das Zusammenvorkommen bestimmter Abnormitäten bei Kriminellen mit nachhaltiger Rückfallsneigung anders erklären müssen. Ich kann dabei die schon erwähnte Möglichkeit, daß ein uns unbekannter aber einheitlicher morbus vorliegt, irgendein moralisches Irresein, wohl übergehen. Es bleibt nur die

1) *H. Luxenburger*, Der heutige Stand der empirischen Erbprognose in der Psychiatrie Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psychiatrie. 81, 82, 83, 84, 1936/37.

2) *K. Schneider*, Psychiatrische Vorlesungen für Ärzte. Leipzig 1936. S. 182 ff. — ferner: Psychopathie und Psychose. Nervenarzt 6. 1933. S. 337.

3) Unseres Erachtens ist es nicht angängig, in den Sippen von Schizophrenen „schizoide Psychopathen“ auszuzählen, denn sie sind nicht scharf abgrenzbar und deshalb auch nicht exakt zählbar. Das hieße die Grundvoraussetzung, daß überhaupt psychopathologisch einheitliche Typen erfaßt worden sind, gänzlich außer Acht lassen, denn schizoid bedeutet ja nur: nicht synton. Aber auch psychopathologisch einheitliche Gruppen sind genotypisch in der Regel noch sehr uneinheitlich. Es wird in diesem Zusammenhang nur selten genügend beachtet, daß selbst das Wort Schizophrenie nur ein Sammelbegriff für nichtcyclothyme Psychosen ist, und nicht etwa die Bezeichnung für eine bekannte Grundkrankheit.

4) *W. v. Baeyer*, Zur Genealogie psychopathischer Schwindler und Lügner. Leipzig 1935.

Annahme, daß durch die Gattenwahl immer wieder bestimmte Anlagekombinationen und dementsprechende Merkmalsgruppierungen zustandekommen.

Es ist nun leicht einzusehen, daß bei gleichsam wahlloser, das heißt nur den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit folgender Gattenwahl, zu erwarten wäre, daß zwischen den Sippen von Schwerkriminellen und den Sippen der durchschnittlichen Bevölkerung keine deutlichen Grenzen, sondern nach allen Seiten, nicht nur nach einer, fließende Übergänge bestehen. Ferner wäre zu erwarten, daß auch in den Sippen selbst keine ausgeprägten Gemeinsamkeiten nachweisbar sind, wie man sie sonst nur aus Inzuchtkreisen kennt. Diese Erwartungen werden aber durch die Erfahrung widerlegt, wonach gerade das Gegenteil zutrifft. Wir müssen also daran denken, daß nicht bloß die Wahrscheinlichkeit oder äußere Umstände über die Ehewahl entscheiden, sondern das Wirken tieferer Zusammenhänge.

Ich habe deshalb Untersuchungen darüber angestellt, ob sich die Gattenwahl überhaupt nach irgendwelchen biologisch faßbaren Regeln vollzieht oder nicht, und will Ihnen über die gewonnenen Ergebnisse berichten. Es liegt in der Natur der Sache, daß es sich dabei nicht um statistische Zusammenfassungen handeln kann, sondern nur um die Beschreibung von typischen Beispielen. Erst wenn die grundsätzlichen Beziehungen aufgedeckt sind, und nur auf diese kommt es hier an, kann man auch mit der groben statistischen Methode ansetzen.

Ich muß deshalb mit einer Beschreibung einzelner Beobachtungen beginnen um erst allmählich vom Besonderen zum Allgemeinen fortzuschreiten und greife gleich folgendes Beispiel heraus.

Der Mann ist eine einfache, wenig differenzierte Persönlichkeit, unkompliziert und natürlich. Sein unerschütterlicher Autoritätsglaube und sein starkes Pflichtgefühl machen ihn zu einem ausgezeichneten Beamten. Ebenso fest, wie an dem Glauben an das unbedingte Recht der Autorität, hängt er an seinen eigenen Anschauungen über den Wert der Dinge. Er ist seinen Vorurteilen ebenso treu wie seinen Vorgesetzten. Sein strenges Gerechtigkeitsempfinden, sein Hang für das tatsächlich Gegebene, für das Praktische und Nützliche und sein feiner Sinn für Humor tragen ihm allgemeine Achtung ein. Seine Schwäche besteht in einer gewissen Pedanterie, dem strengen Festhalten auch am Unwesentlichen und in seinem Anlehnungsbedürfnis. Seine Körperfunktionen, und zwar die Verdauungsvorgänge, werden leicht durch unangenehme seelische Eindrücke gestört und sind dann Gegenstand einer ängstlichen Selbstbeobachtung. Wo die Notwendigkeit besteht, selbständig zu entscheiden und für diese Entscheidung einzustehen, ohne daß das geltende Recht diese Entscheidung klar und deutlich vorschreibt, wird die Aufgabe durch Scheinlösungen und durch eine mehr schwächlich-nörgelnde Haltung umgangen. Seine Stärke liegt in der unerschütterlichen

Pflichttreue gegenüber dem Staat und in seiner absoluten Rechtschaffenheit. — Die Frau dieses Mannes ist charakterologisch nicht so einfach. Ihr Wesen ist viel schwerer zu durchschauen. Ihr hervorstechendster Zug ist die Neigung zu herrschen, anderen den eigenen Willen aufzuzwingen. Die Willensenergie ist ebenso unerschöpflich wie das Wieviel des Wollenkönnens. Obwohl sie immer bestrebt ist, zu zeigen, daß nur eine ideale Absicht ihrem Handeln zugrundeliegt, so geht es ihr doch bei allem Temperament und Pathos zutiefst nur um den äußeren Erfolg, um die Anerkennung ihrer eigenen Leistung. Diesem Geltungsstreben wurden die echten Interessen und die echten Gefühlsregungen mehr und mehr untergeordnet, bis sie von selbst zum Erlöschen gebracht waren. Dementsprechend fehlt ein eigentliches Autoritätsbedürfnis und ein lebendiges Wertempfinden, das, was der eigene Wille anstrebt, wird auch für recht gehalten. Das Geltungsbedürfnis ist jedoch kein schrankenloses, sondern stets untergeordnet dem Ideal des vermeintlich Guten, der gespielten Rolle des sich aufopfernden Menschen. Die Ehe ist unerschütterlich und bei aller inneren Spannung in gewissem Sinn glücklich.

Zusammenfassend ist zu sagen: am auffallendsten sind die Gegensätze, die hier hinsichtlich der Willensbegabung bestehen und hinsichtlich des Temperaments. Auf der einen Seite die Fähigkeit viel wollen zu können, auf der anderen die Eigenart, nur so viel wollen zu können, als eine bewährte Autorität vorschreibt. In dem einen Fall die ganze temperamentvolle Wucht der Persönlichkeit, die hinter dem Gewollten steht, in dem anderen zögernde Selbstunsicherheit unter dem Mantel der Autoritätsbejahung und strengen Rechtlichkeit. In der Willensbegabung bestehen jedoch auch erhebliche Gemeinsamkeiten, so vor allem hinsichtlich der Zähigkeit, mit welcher an gewissen Idealen und Vorurteilen festgehalten wird. Sehr deutlich sind die Gemeinsamkeiten im Hinblick auf die Gefühlsanlagen. Bei beiden überwiegt der Ehrgeiz über den Erwerbssinn, das Pflichtgefühl über irgendwelche Gefühle der Hingabe an eine Person oder Sache, beiden erscheinen dieselben Ziele erstrebenswert.

Folgende Beispiele seien noch in aller Kürze angeführt. Sie sollen nur zeigen, worauf es ankommt, nicht ein vollständiges Bild der einzelnen Beobachtungen.

Der Mann herrisch, großzügig, ein gewaltiger Koloß, der sich wirtschaftlich immer mehr zutraut, als er bewältigen kann, deshalb viel Geld verliert. Eine weichherzige Natur, muß bei allen Anlässen im Dorf die Festrede halten. Die Frau ebenso heiter, aber sehr nachgiebig, ängstlich, auch weichherzig, aber sie traut sich nicht viel zu, gerät leicht aus Ratlosigkeit in Aufregung, bei öffentlichen Anlässen immer still im Hintergrund; von ihr und ihren Geschwistern heißt es: das waren Staatsweiber, dicke, feste Frauen. —

Oder: Der Mann jähzornig, tyrannisch, geltungsbedürftig, nützt seine Kinder brutal aus, nicht sehr intelligent, daheim tyrannisch und rücksichtslos, im Freundeskreis als Humorist und Zauberkünstler bekannt, der einen ganzen Saal stundenlang unterhalten kann. Sehr geltungssüchtig. Die Frau still,

ergeben, ruhig, sehr solide, aus angesehener Lehrerfamilie, duldet alles, dankbar für jede Kleinigkeit, gar kein persönliches Geltungsbedürfnis. —

Oder: Der Mann eine beeinflussbare, selbstunsichere Persönlichkeit, dem stillen Trunk verfallen, schleicht, wenn er sich unbeobachtet glaubt, in den Keller, taucht nach geraumer Zeit mit geröteter Nase wieder auf, die Frau hat sicheres, festes Auftreten, hat das Regiment fest in der Hand; beide führen gemeinsam eine Wirtschaft und hängen sehr an dem Betrieb.

Es erweckt zuerst den Anschein, als ob hier in buntem Durcheinander Gegensätze und Gleichartigkeiten sich ablösen würden. Je mehr Beobachtungen man jedoch anstellt, desto deutlicher tritt eine gewisse Regelmäßigkeit hervor. Faßt man zunächst einmal die Gegensätzlichkeiten ins Auge, gleichgültig ob man von kriminellen oder sozial wertvollen Persönlichkeiten ausgeht, so beobachtet man, daß nur ganz bestimmte Gegensätzlichkeiten wirksam sind. Bekannt ist die Gutmütigkeit und geradezu sklavische Ergebenheit der Frauen von jenen tyrannischen und explosiblen Persönlichkeiten, deren Übermaß an Aktivität sich im Familienkreis in brutalen Kurzschlußreaktionen Luft macht und jede Eigenregung auf der anderen Seite sofort erstickt, während es nach außen hin vorwiegend in Form einer geselligen Wichtigtuerei zum Ausdruck gelangt, wobei durch allerlei Veranstaltungen die eigene Persönlichkeit in den Mittelpunkt gerückt wird. Die Frauen der durch besondere Betriebsamkeit auffallenden polytropen Rückfallsverbrecher sind in der Regel völlig willenlos und passiv, und umgekehrt, die Frauen von weichen, beeinflussbaren und willenschwachen Männern zeigen in der Regel eine geradezu männliche Energie und Entschlußkraft.

Man darf ja nun gewiß nicht übersehen, daß es eine Angleichung der Interessen gibt, die bei Personen, welche in enger Gemeinschaft leben, unter anderem eine Differenzierung nach Führer und Geführten bewirkt. Das beste Beispiel einer solchen lebensnotwendigen Differenzierung bieten uns die eineiigen Zwillinge und es ist unseres Erachtens ein grober Irrtum, wenn man sie als Folge erbbedingter Verschiedenheiten zu deuten versucht. Sie liegen im Wesen der Zwillingsituation selbst, in dieser einzigartigen Zweieinigkeit begründet. Dennoch lehrt die Erfahrung, daß es sich bei der Ehewahl nicht bloß um solche Angleichung bzw. um sekundäre Differenzierung handelt. Die Gegensätze und die Gemeinsamkeiten sind vielmehr schon von Anfang an vorhanden und als starke Anziehungskräfte bei der Ehewahl wirksam.

*Kretschmer*<sup>1)</sup> war der erste, der auf diese Zusammenhänge hin-

<sup>1)</sup> *E. Kretschmer*, Die körperlich-seelische Zusammenstimmung in der Ehe. In: Graf *Keyserling*, Ehebuch. Freiburg 1930.

gewiesen hat, und ich konnte seine ausgezeichneten Beobachtungen vollauf bestätigen. Es sind nach *Kretschmer* ganz überwiegend gegensätzliche Typen, die sich gegenseitig anziehen. Das gilt aber offenbar nur hinsichtlich des Temperaments und bestimmter Willensanlagen, so daß die Formulierung *Kretschmers* einer gewissen Einschränkung bedarf: Alle Charaktergegensätze, welche sich den polar zusammengehörigen Begriffen Aktivität — Passivität zuordnen lassen, ziehen einander an<sup>1)</sup>.

Allein sie tun dies nur innerhalb jener Grenzen, welche ihnen durch die andere Seite der biologischen Partnerregel gesetzt sind.

Vergleicht man größere Serien von charakterologisch eingehend untersuchten Ehepaaren, deren Ehen sich als fest und dauerhaft bewährt haben, dann kommt man zu folgenden Feststellungen. Die Intelligenz kann wohl zwischen den beiden Partnern erhebliche Differenzen aufweisen, im allgemeinen aber sind diese mehr charakterologisch bedingt, etwa durch Unterschiede der Darstellungsgabe oder durch Verschiedenheit des Intelligenztypus. Das Intelligenzniveau im Ganzen dagegen weist nur selten erhebliche Unterschiede auf. Schwachsinnige sowohl als Hochbegabte heiraten fast ausschließlich untereinander. So sind beispielsweise die Ehefrauen von Betrügern durchschnittlich ganz erheblich intelligenter als die Ehefrauen von polytropen Rechtsbrechern im Sinne von *Warstadt*<sup>2)</sup> das heißt sie unterscheiden sich auf dieselbe Weise, wie die Ausgangsfälle. Allein es kommt auch hier nicht so sehr auf die Begabungen als solche an, als vielmehr auf die Interessenrichtungen, deren Unterlage sie abgeben. Das wird am deutlichsten am Beispiel der musikalischen Begabung. Ein durchaus musikalischer Mann, der sich jedoch einem ganz anderen Gebiet, etwa seiner Reiterbegabung zuwendet, mag unter Umständen eine durchaus unmusikalische Frau heiraten, man wird aber kaum je einen Fall beobachten, wo sich eine ausgesprochen musikalische Persönlichkeit dieser ihrer Begabung voll zuwendet und dennoch eine Frau wählt, die ein schlechtes Gehör und keine musikalischen Fähigkeiten hat. An diesem Beispiel wird deutlich, daß es hinsichtlich der Intelligenz und der besonderen Begabung wohl vorwiegend die Übereinstimmungen sind, welche eine an-

---

<sup>1)</sup> Für die eineiigen Zwillinge gilt dementsprechend: Alle Charaktergegensätze, welche sich den Begriffen Aktivität-Passivität (Führer-Geführter) zuordnen lassen, beruhen auf sekundärer Differenzierung in diesem Sinn oder als Folge ungleicher Einflüsse auf die Körperkonstitution.

<sup>2)</sup> A. *Warstadt*, Vergleichende kriminalbiologische Studien an Gefangenen. Z. Neur. 120. 1929.

ziehende Kraft ausüben, allein die ausschlaggebende Wirkung geht nicht von der Intelligenz als solcher aus, als vielmehr von der Interessenrichtung. Man findet nämlich bei Ehepartnern und in ihren Sippen regelmäßig starke Übereinstimmungen der Gefühlsanlagen. Schon in meinen Untersuchungen über Erb-anlage und Verbrechen habe ich auf diese Beziehungen hingewiesen, es erübrigt sich deshalb auf Einzelheiten näher einzugehen. Diese Beziehungen lassen sich dahin zusammenfassen, daß sich in bezug auf Gefühlsbegabung, oder, was dasselbe ist, Charakterartung vorwiegend gleichgeartete Persönlichkeiten anziehen. Die als anziehende Kraft wirkenden Gemeinsamkeiten der Gefühlsbegabung erfahren durch das Zusammenleben noch eine Verstärkung<sup>1)</sup>, die sich anziehenden Gegensätze der Willensbegabung und des Temperaments stimmen sich aufeinander ab, verzahnen sich ineinander. Zur Kennzeichnung der beiden Seiten der biologischen Partnerregel in ihrer Wechselbeziehung ist noch zu sagen: je stärker eine Persönlichkeit seelisch und in geistiger Beziehung differenziert ist, desto stärker ist bei der Gattenwahl der Einfluß der Gefühlsbegabung, je primitiver und je mehr im vegetativen Geschehen verankert, desto größer die anziehende Kraft des Gegensatzpaares Aktivität — Passivität. Doch kann es infolge allzuweit getriebener Differenzierung auch zu einem Umschlag kommen, besonders bei mangelnder Vitalität und Naturverbundenheit.

Es sind also gerade dieselben Bereiche der Persönlichkeit, die einerseits, nämlich wenn sie abnorm sind, oft Kriminalität bedingen und andererseits auf die Gattenwahl bestimmenden Einfluß haben.

Die gegenseitige Anziehung gleichgearteter Persönlichkeiten kommt unter anderem in den Kriminalitätsziffern deutlich zum Ausdruck. Je höher die Kriminalitätsziffer der Ausgangsfälle, desto höher ist auch die Kriminalitätsziffer der Ehepartner. Es würde zu weit führen auseinanderzusetzen, daß es sich dabei keineswegs um eine reine Umweltwirkung oder um einfache Beeinflussung handelt. Daß die Ursprünge dieser Verhaltensweisen viel tiefer zu suchen sind, nämlich im Bereich der erbten Gefühlsbegabung<sup>2)</sup>, ergibt sich daraus, daß auch bei den Verwandten der Ehepartner die Kriminalitätsziffern der Persönlich-

<sup>1)</sup> Das gilt auch von gemeinsam aufwachsenden eineiigen Zwillingen.

<sup>2)</sup> Näheres über diese Anlagen bei *H. Heinze*. Zur Phänomenologie des Gemüts. *Z. Kinderforsch.* 40. 1932.



keitsartung der Ausgangsfälle entsprechen. Die ausgezeichneten Untersuchungen von *Ritter*<sup>2)</sup> an Vagabunden und Zigeunermischlingen, die methodisch neue Bahnen eröffnet und ein bisher völlig unbekanntes Forschungsgebiet erschlossen haben, machen diese Beziehungen sehr schön deutlich. Danach sind es bei den Vagabunden immer wieder die gleichen Neigungen und Fähigkeiten zu einer ganz bestimmten Lebensart, welche die Voraussetzungen für die Gattenwahl abgeben, bei Zigeunern die gleichsinnige Gattenwahl, welche ihre Reinerhaltung gewährleistet. Auch *Finger*<sup>3)</sup> hat auf diese Beziehungen an Zigeunern hingewiesen. Wenn sich Zigeuner mit Andersrassigen mischen, dann geschieht es bei uns in Deutschland nur mit Vagabundensippen. Deshalb liegt eine Reinerhaltung der Zigeunerrasse auch im Interesse des Staates.

Ähnliches gilt, nur mit umgekehrtem Vorzeichen, für die begabten und führenden Sippen unseres Volkes, und es kann nach unserem Dafürhalten keinem Zweifel unterliegen, daß wir hier eines der wichtigsten Naturgesetze vor uns haben, dem der Mensch unterworfen ist. Dieses Naturgesetz, ich gebrauche absichtlich dieses Wort, umgibt jede Rasse und jede Wesensart mit einem natürlichen Schutzwall, der sie unbewußt vor Entartung bewahrt. *Dieser natürliche Schutzwall darf dort, wo er noch unversehrt ist, auf keinen Fall gefährdet werden.*

Diesen der Gattenwahl zugrundeliegenden Wahlverwandtschaften, wie ich sie hier kurz dargestellt habe, haftet durchaus das Merkmal der Regelmäßigkeit und der Allgemeingültigkeit an und es liegt ihnen ohne Zweifel ein im weitesten Sinn biologisches Geschehen zugrunde. Deshalb fassen wir sie unter der Bezeichnung biologische Partnerregel zusammen.

Wir sind von der Frage ausgegangen, wie das Zusammenvorkommen ganz bestimmter Abnormitäten der Persönlichkeit in den Sippen von schwerkriminellen Rechtsbrechern zu erklären ist. Ich glaube, daß die biologische Partnerregel eine ausreichende Erklärungsgrundlage abgeben kann, ohne der Fülle der uns im Leben entgegentretenden Erscheinungsformen und Typen Zwang anzutun. Dagegen findet die Annahme eines gemeinsamen Wesenskernes, sozusagen eines morbus aller moralischen Abwegigkeiten, in der Realität keine Stütze.

---

<sup>2)</sup> *R. Ritter*, Ein Menschenschlag. Erbärztliche Untersuchungen an Vagabunden. Leipzig 1937.

<sup>3)</sup> *O. Finger*, Studien an zwei asozialen Zigeunermischlingssippen. Gießen 1937.

Die Abnormitäten der Persönlichkeit werden also vererbt und außerdem durch die Ehwahl in bestimmten Sippen angehäuft und verstärkt.

Allein es wäre einseitig, diesen Anreicherungs- und Verstärkungsvorgang nur dort zu sehen, wo er unmittelbares lebendiges Geschehen ist. Das mag genügen, solange es sich um natürlich gewachsene Sippen handelt, also um eine wirklich bodenständige Landbevölkerung etwa, oder um naturverbundene Führerschichten mit lebendiger, nicht erstarrter Tradition. Es gibt aber auch Bevölkerungsschichten, bei denen zu diesem im weitesten Sinn biologischen Geschehen noch ein vorwiegend mechanisches Geschehen hinzutritt. Zwar ist auch dieses zutiefst biologisch begründet, aber doch in einem ganz anderen Sinn.

Denken Sie sich einen Wasserlauf, in dem ein Rechen alle Verunreinigungen auffängt, oder einen See, in dem alles langsam auf den Grund sinkt, was nur mehr vermindert lebensfähig ist. Das Gemeinsame, was dieses Aufgefangenwerden oder das Zubodensinken bedingt, ist die Tatsache der Verunreinigung bzw. irgendeines Defektes, welcher Art, das ist gleichgültig. Ähnlich wie so ein Rechen wirkt die Ehwahl bei Personen mit schweren Defekten.

So kommt es beispielsweise, daß in den Sippen von Epileptikern alle möglichen Arten von Defekten, wie etwa Migräne, Sprachstörungen, Bettnässen, gehäuft auftreten, ohne daß man hieraus schon auf einen erblichen Zusammenhang dieser Abnormitäten untereinander und mit der Epilepsie schließen darf. Es ist eine Erfahrungstatsache, daß Personen, die mit groben Defekten behaftet sind, wenn überhaupt, so im allgemeinen nur wiederum Personen mit Defekten heiraten können. Ein Schwachsinniger bekommt entweder gar keines oder nur ein rhachitisches Mädchen zur Frau, ein Buckliger nur ein schwachsinniges usw. Daß solche Defekte bei den behafteten Individuen selbst kriminelles Verhalten bedingen können, insbesondere Sittlichkeitsverbrechen, sei hier nur nebenbei erwähnt, wichtiger ist die Feststellung, daß derartige selektive Zusammenhänge in den Sippen von Verbrechern ganz allgemein wirksam sind. Diese mehr toten, mechanischen Wirkungsweisen treten überall dort stärker hervor, wo die Naturverbundenheit einer Bevölkerung stark gelockert ist, also bei gewissen Großstadtschichten und in überindustrialisierten Gebieten. Sie durchdringen die früher charakterologisch gekennzeichneten Beziehungen (die lebendigen Wahlverwandtschaften) mehr oder weniger, ohne sie jemals vollständig aufzuheben. Ähnliches gilt von der versteinerten Art kastenmäßiger Abgeschlossenheit in den

höheren Ständen mancher Länder und von den Geldheiraten in Bevölkerungsgruppen, die durch amerikanistische Methoden innerhalb von wenigen Jahrzehnten zu plötzlicher wirtschaftlicher Hochblüte gelangt sind. — Der Grund, warum rauhe Zeiten, Gefahr, Mangel an übermäßigem Wohlstand rassenhygienisch günstig sind, wird hier offenbar: sie unterstützen die biologische Selektion durch Gattenwahl.

In den sozial tieferen Schichten hängen diese Vorgänge zweifellos mit der zunehmenden Verstädterung und der Mechanisierung aller Lebensbereiche zusammen. Es gibt eine Anzahl von Verbrechenskategorien, die durch die Großstadt und die allgemeine Mechanisierung begünstigt werden. *Villinger*<sup>1)</sup> hat das neuerdings für den Exhibitionismus gezeigt, es gilt aber auch für eine ganze Reihe von Betrübertypen, wie sich aus den eingehenden Untersuchungen v. *Baeyers* entnehmen läßt und ich in zahlreichen Erfahrungen bestätigen konnte.

An dieser Stelle wird deutlich, daß der Verbrecher nichts mit Geisteskrankheit, aber auch nichts mit Atavismen oder Merkmalen des vorgeschichtlichen Menschen zu tun hat, denn mit demselben „Recht“ könnte man ihn ja bei der Verschiedenartigkeit menschlicher Gesetzgebungen mit irgendeiner bahnbrechenden Persönlichkeit aus der geschichtlichen Vergangenheit auf eine Stufe stellen. Vielmehr ist der Verbrecher mit nachhaltiger Rückfallsneigung in der Tat ein Ausscheidungsprodukt der Zivilisation, wie *Klages*<sup>2)</sup> es vor 25 Jahren ausgedrückt hat, gleichsam eine Schlackenbildung, die immer von neuem entsteht. Diese Schlacken sammeln und verstärken sich dann immer wieder in jenen untersten Sippenverbänden, die als Vagabunden oder Großstadtdesindeln ihr Leben fristen, nur untereinander heiraten und so auf dem Erbweg ihre Art erhalten.

Überblickt man von hier aus die gesamte Problemlage in der Kriminalbiologie, so kann man sagen, daß die erbbiologische Betrachtungsweise vielleicht auf keinem anderen Gebiet in solchem Maße wie hier der positiven Eugenik neue Handhaben und Ansatzpunkte zur Verfügung stellen kann. Ich möchte deshalb nicht schließen, ohne noch besonders auf die Ergebnisse der Zwillingsforschung hinzuweisen.

Man hat diese Ergebnisse oft fälschlich so gedeutet, als ob sie das Verbrechen zu einem unvermeidlichen Schicksal stempeln

<sup>1)</sup> *Villinger*, Zur Psychologie, Biologie u. Begutachtung der Exhibitionisten. Mschr. Krimbiol. 28. 1937. S. 265.

<sup>2)</sup> *L. Klages*, Charakterologie des Verbrechers. Österr. Rundschau 1912.

würden. Daß nach *Langes* grundlegenden Forschungen auf diesem Gebiet ein solches Mißverständnis je aufkommen konnte, ist allerdings nur schwer zu verstehen.

Es ist nun gewiß richtig, daß sich eineiige Zwillinge charakterologisch in der Regel so weitgehend gleichen, daß man ausnahmslos von vollkommener Konkordanz aller wesentlichen Seiten der Persönlichkeit, aller Grundeigenschaften des Charakters, sprechen kann, ich berufe mich hier vor allem aber auf die entscheidenden Untersuchungen von *Lottig*<sup>1)</sup>. Man kann ruhig sagen, daß die immer wieder auftauchenden Behauptungen über weitreichende psychische Diskordanzen nicht viel mehr sind als der Ausdruck unzulänglicher Testmethoden und mangelnder Fachkenntnis<sup>2)</sup>.

Man darf aber über dieser charakterologischen Konkordanz nicht vergessen, daß der Weg von der Persönlichkeit bis zu ihren Handlungen weit und verschlungen ist und daß Charakterkonkordanz noch lange nicht gleichzusetzen ist mit Gleichheit des sozialen Verhaltens. Dementsprechend findet man hinsichtlich der Kriminalität auch bei eineiigen Zwillingen recht erhebliche Diskordanzziffern, Ziffern bis zu 37 % (*Kranz*). Eine nähere Untersuchung zeigt allerdings, daß hier charakteristische Unterschiede bestehen, je nachdem ob es sich um Schwerkriminelle mit nachhaltiger Rückfallsneigung oder um Leichtkriminelle bzw. gar um Einmaligbestrafte handelt, je nachdem, ob Frühkriminalität oder Spätkriminalität vorliegt.

Im allgemeinen kann man sagen, daß sich Schwerkriminelle, wenn man von den selteneren Fällen von Spätkriminalität absieht, so gut wie durchgehend konkordant verhalten<sup>3)</sup>. Unter Rückfallsverbrechern überwiegt bei den Eineiigen die Konkordanz auffallend stark, bei den Zweieiigen dagegen entspricht sie der Diskordanz zahlenmäßig ungefähr. Auf Bild 4 ist zu sehen, daß bei den zweieiigen Rückfallsverbrechern sich Konkordante und Diskordante ungefähr die Waage halten, während bei den eineiigen Diskordanz nur in seltenen Ausnahmen vorkommt. Dieses Ergebnis wird auch durch die besonders wertvollen Untersuchungen von *Kranz*<sup>3)</sup> bestätigt. Bei *Kranz* entfallen auf 14 konkordante im Rückfall bestrafte EZ-Paare 7 diskordante Paare. Wenn man

<sup>1)</sup> *H. Lottig*, Hamburger Zwillingstudien. Leipzig 1931.

<sup>2)</sup> Sofern es sich nicht einfach um Unterschiede der Intensität handelt, lassen sie sich übrigens durchweg auf das Gegensatzpaar Aktivität-Passivität zurückführen. Niemals handelt es sich um echte Qualitätsunterschiede.

<sup>3)</sup> *F. Stumpfl*, Die Ursprünge des Verbrechens dargestellt am Lebenslauf von Zwillingen. Leipzig 1936.

## Im Rückfall bestrafte Zwillinge

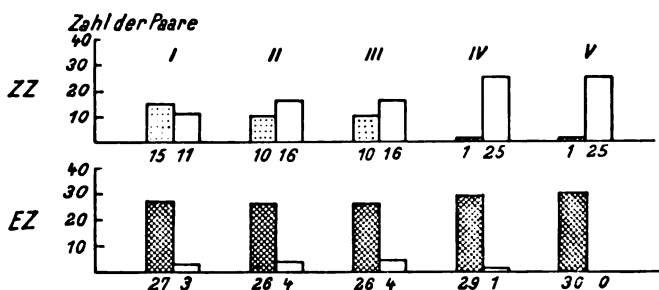


Fig. 4. schraffiert (punktiert) = konkordant; weiß = diskordant

## Einmalig bestrafte Zwillinge

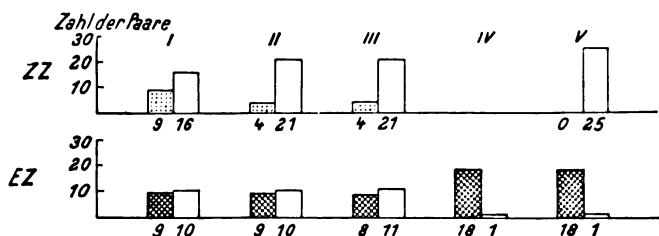


Fig. 5. schraffiert (punktiert) = konkordant; weiß = diskordant

ZZ = zweieiige; EZ = eineiige. In Figur 4 und 5 sind alle gleichgeschlechtlichen kriminellen Zwillingspaare aus der Literatur zusammengestellt, die serienmäßig gewonnen und ausführlich beschrieben sind, also die eineiigen Paare von *Lange* und sämtliche Paare von *Kranz* und *Stumpfl*. Unter den Rückfälligen sind nur die Frühkriminellen berücksichtigt.

I = überhaupt bestraft. II = gleiche Schwere der Krim. III = gleiche Begährungsform. IV = alltäg. soz. Verhalten. V = Charakter.

jedoch die 3 Fälle von Spätkriminalität (Kabus, Eib, Norderdeich) und einen weiteren Fall, dessen Partner sich seit 9 Jahren in Übersee befand (Mock) und so einer exakten Kontrolle doch wohl nicht zugänglich war, fortläßt, dann bleiben nur 3 diskordante gegenüber 14 konkordanten Paaren übrig. Bei den Fällen von *Lange*<sup>4)</sup> und den von mir beschriebenen Paaren, zusammen 30 EZ-Paare, läßt sich überhaupt durchgehende Konkordanz an der Gruppe der Rückfälligen mit Frühkriminallität feststellen. Dieser Befund stimmt mit den rein charakterologischen bzw. psychopathologischen Er-

<sup>3)</sup> H. *Kranz*, Lebensschicksale krimineller Zwillinge. Berlin 1936.

<sup>4)</sup> J. *Lange*, Verbrechen als Schicksal. Leipzig 1929.

gebnissen gut überein, denn der Charakter überhaupt sowie schwere Abnormitäten der Persönlichkeit finden naturgemäß nur im dauernden Verhalten, also in der immer wiederkehrenden Aufeinanderfolge typischer Handlungen ihren deutlichen Ausdruck, nicht aber in vereinzelten gelegentlichen Entgleisungen.

Immerhin bleibt zu beachten, daß auch bei eineiigen Zwillingen aus der Gruppe der frühkriminellen Rückfallsverbrecher Diskordanz vorkommen kann. Ich möchte nun hier besonders darauf hinweisen, daß solche Beobachtungen gerade an dem Material von *Kranz* von vornherein häufiger zu erwarten waren als an dem von *Lange* und an meinem eigenen.

Denken wir uns einmal ein rein ländliches Material von kriminellen EZ und stellen wir ihm im Geiste eines gegenüber, das aus Großstädten und Industriezentren stammt. Dann müssen wir annehmen, daß die Herkunft für den Ausfall unserer Beobachtungen nicht gleichgültig sein kann. In Industriezentren und in Großstädten ist nach den vielen Arbeiten, die zu diesem Problem vorliegen, die Spannweite zwischen extrem günstigen und extrem schlechten Umwelteinflüssen viel größer als in überwiegend landgebundenen Gebieten. Dazu kommt, daß eine weitgehende Verstädterung mancherlei Gelegenheit bietet in Berufen unterzukommen, die, genau genommen, einer verbrecherischen Tätigkeit nahezu gleichzusetzen sind, wie ich sofort an dem Fall Korf zeigen werde. Solche Gelegenheiten fehlen dagegen in landgebundenen Gebieten. Man wird deshalb in dem einen Fall, nämlich bei dem großstädtischen Material, etwas größere Diskordanzziffern bei EZ erwarten als in dem anderen. In demselben Sinn kann sich noch ein drittes Moment auswirken. Die Dunkelziffer, das heißt die Zahl der begangenen im Verhältnis zu den bestraften Verbrechen, ist in Großstädten, wie etwa in Berlin, zweifellos erheblich größer als in vorwiegend ländlichen Gebieten oder in solchen, wo, man denke an Württemberg, Stadt und Land harmonisch ineinandergreifen und das ländliche Wesenselement dank einem tief eingewurzelten Familiensinn und vorzüglichen Aufzeichnungen über die Sippen durchaus überwiegt. Es muß aber auch mit wachsender Dunkelziffer die Diskordanzziffer bei EZ zunehmen.

Nun stützen sich gerade die Beobachtungen von *Kranz* auf ein überwiegend städtisches Material aus Berlin und weitgehend durch-industrialisierten Gebieten des Reiches, die von *Lange* und meine eigenen dagegen auf ein solches aus den stark agrarischen bayrischen und württembergischen Ländern. In Bayern aber und in Württemberg reicht das Land mit seiner konservativen und be-

schaulichen Lebensweise selbst mitten in die Großstadt hinein, wovon man sich in München oder Stuttgart leicht überzeugen kann.

Am schönsten ist die Wirkung der in der Großstadt um ein Vielfaches vermehrten Berufsmöglichkeiten an dem von *Kranz* eingehend beschriebenen Fall Korf zu beobachten.

Hier ist der nichtkriminelle Partner des wegen Körperverletzung, Beleidigung usf. vielfach vorbestraften Ausgangsfalles Kneipenkellner in einem der verrufensten Lokale der Stadt und ist, wenn auch scheinbar unter beruflichem Zwang (in Wahrheit doch wohl aus innerer Neigung), fast täglich in ganz ähnliche Trinkgelage und Wirthausaufereien verwickelt wie sein krimineller Partner, nur daß er dazu beruflich gezwungen ist und deshalb straffrei bleibt.

Die größere Spannweite der Umwelteinflüsse in der Großstadt ist aber nur die Kehrseite der anlagemäßig viel größeren Uneinheitlichkeit ihrer Bevölkerung, und diese erbbiologische Unheitlichkeit wieder hängt auf das engste zusammen mit den bei der Ehwahl wirksamen Faktoren.

Die Ergebnisse der Zwillingsforschung besagen also nur, daß die Abnormitäten der Persönlichkeit durch die Erbanlage bestimmt werden. Die durchgehende Konkordanz von ein-eiigen im Rückfall bestraften frühkriminellen Zwillingen beweist jedoch nicht, daß die Anlage in allen diesen Fällen unerbittliches Schicksal ist, sondern nur dies: ihre Charakteranlagen sind wesensgleich und bei den Umwelteinflüssen, in denen sie aufgewachsen sind, mußten sich ihre Anlagen in dieser Richtung auswirken. Nun wachsen aber EZ so gut wie durchgehend in gleicher Umwelt auf, was von Zweieiigen keineswegs in dem Maße gilt. Daß eineiige Zwillinge psychologisch und konstitutionsbiologisch gesehen in einer ähnlicheren Umwelt leben als zweieiige, auch wenn beide Paare gemeinsam bei ihren Eltern aufwachsen, läßt sich an folgendem Beispiel deutlich machen. Wir nehmen an, daß irgend ein Nahrungsmittel, z. B. Buchweizen, Stoffe enthält, welche Menschen von einer bestimmten Körperkonstitution schädigen. Wenn solche Speisen in der Familie unserer Zwillinge täglich auf den Tisch kommen, dann werden bei EZ entweder beide oder keiner geschädigt, weil ja beide die gleiche Konstitution haben, dagegen kann es bei ZZ sehr wohl der Fall sein, daß nur einer geschädigt wird, der andere gar nicht. Dasselbe gilt mutatis mutandis von den seelischen Einflüssen. Die Ergebnisse der Zwillingsforschung dürfen also nicht dazu führen in der Verbrechensbekämpfung auf jede erzieherische Behandlung zu verzichten. Im Gegenteil.

Wir wissen aus den außerordentlich wertvollen Untersuchungen

von *Healy*<sup>1)</sup>, daß nur bei 20 % aller im Rückfall bestraften Jugendlichen jedwede Behandlungsversuche hoffnungslos sind. Bei der Hälfte läßt sich aus ihrem Persönlichkeitsaufbau schließen, daß eine Behandlung Erfolg verspricht, daß sie sich wieder in das soziale Gefüge des Volkes eingliedern lassen. Allein eine solche Behandlung dürfte sich nicht auf rein erzieherische Maßnahmen beschränken, sondern sie müßte Hand in Hand gehen mit einer Eheberatung und Berufsberatung, die allen Ergebnissen der Forschung Rechnung trägt.

Die Erfahrungen von *Healy* — und ich kann sie durchaus bestätigen — stimmen mit den neuen Beobachtungen von *Viernstein* an Entlassenen gut überein. Sie besagen mit anderen Worten, daß etwa doppelt bis dreifach so viele Menschen als die Zahl derer, welche von Natur aus als völlig unbrauchbare Schlacken zu gelten haben, aus Schädlingen zu nützlichen Mitgliedern des Volkes gemacht werden können<sup>2)</sup>. Hier liegt ein gewaltiger Ansporn für Maßnahmen der positiven Rassenhygiene und der Volkserziehung, denn keineswegs alle, die einmal eine kriminelle Laufbahn beschritten haben, dürfen deshalb als biologisch oder ethisch minderwertig betrachtet werden. Die Abgrenzung dieser Fälle von den dem Volksganzen verlorenen eigentlichen Verbrechernaturen, die Art der anzuwendenden Behandlungsmethoden, ihre Anpassung an die einzelnen Persönlichkeitstypen und viele andere Fragen, sind heute von einer endgültigen Lösung noch weit entfernt. Aber sie stellen eine Aufgabe dar, der sich die Wissenschaft auf lange Sicht mit aller Hingabe, welche die Bedeutung des Gegenstandes erfordert, widmen müssen. Angesichts der großen bevölkerungspolitischen und praktischen Tragweite der kriminalbiologischen Probleme schrumpfen die längst überalterten Scheingegensätze zwischen Naturwissenschaft und Geisteswissenschaft auf das zusammen, was sie in Wirklichkeit immer gewesen sind, auf Unterschiede in der angewandten Methode. Denn ihr Gegenstand, der Mensch, ist ein geistverbundenes Lebewesen, das weder durch eine rein geisteswissenschaftliche noch durch eine ausschließlich naturwissenschaftliche Be-

---

<sup>1)</sup> *A. Healy* und *A. Bronner*: *New light on Delinquency and its treatment*. New Haven 1936.

<sup>2)</sup> Es ist an dieser Stelle nicht der Platz für praktische Schlußfolgerungen. Die Forderungen der ausmerzenden Rassenhygiene, die ich schon wiederholt erhoben habe, bleiben von diesen Ausführungen, welche bewußt mehr die aufbauenden Seiten berücksichtigen, völlig unberührt. Aber diese aufbauenden Seiten dürfen darüber nicht vernachlässigt werden.



trachtungsweise erfaßt werden kann, sondern nur dann, wenn beide endlich zusammenwirken um dem Ganzen zu dienen. —

Ich habe versucht, Ihnen einen Überblick über die Problemlage in der Kriminalbiologie zu geben und dabei absichtlich das Unfertige und Problematische herausgestellt, denn unseres Erachtens hängt der ganze Erfolg davon ab, daß die praktischen Aufgaben von erstklassigen Männern gelöst werden, welche die Probleme sehen, wie sie wirklich sind, und aus eigenem Verantwortungsbewußtsein in selbständiger Entschlußkraft handeln. Das Ziel, das uns vorschwebt, ist einmal die Gemeinschaft auf die wirksamste Weise vor den vollkommen unbrauchbaren Schlacken zu schützen und zum anderen zu verhüten, daß wertvolle oder doch brauchbare Bestandteile unserer Volkskraft in diesen Verschlackungsprozeß hineingerissen werden und so dem Ganzen verloren gehen. Wir haben gesehen, daß etwa 20 % aller im Rückfall Bestraften so schwere Abnormitäten in ihrem Persönlichkeitsaufbau aufweisen, daß eine erfolgreiche Behandlung von vornherein unmöglich ist. Es wird nun die Aufgabe sein, durch Schaffung eines neuen Gesetzes, welches außer der Sicherungsverwahrung auch die Sterilisierung derartiger Verbrecher vorsieht, das Volksganze auch für die Zukunft vor diesen Schädlingen zu schützen. Dieses Gesetz kann aber nicht von heute auf morgen geschaffen werden und vor allem: es darf mit dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses auf keine Weise verquickt werden, sondern muß von diesem völlig unabhängig sein.

Durch Maßnahmen, welche sich nicht in einem theoretischen Vortrag festlegen lassen, sondern in der lebendigen Erfahrung Schritt um Schritt erarbeitet sein wollen, wird man mit der Zeit soweit gelangen müssen, daß ein Teil dieser 20 % aller Rückfälligen ausmachenden unbeeinflussbaren Verbrecher schon so frühzeitig erfaßt wird, daß er überhaupt nur die Jugendgerichte befaßt und gar nicht mehr die Gelegenheit hat das Schwerverbrechertum mit seinem Zustrom zu speisen, indessen der andere Teil aus den Reihen der Schwerverbrecher unerbittlich eliminiert wird.

Dabei wird es notwendig sein, daß sich die erbbiologische Erfassung ganzer Sippenverbände und die Schritt für Schritt auszugestaltenden erzieherischen Maßnahmen gegenseitig ergänzen. Es ist einer der gefährlichsten Irrtümer, der besagt, daß Maßnahmen der Rassenhygiene und Maßnahmen der Volkserziehung unvereinbar sind. Ich muß Sie nur an jene 50 % unter den im Rückfall Bestraften erinnern, die nach ihrer

ganzen Persönlichkeitsveranlagung durch eine richtige Behandlung aus Schädlingen zu nützlichen Mitgliedern des Volkes gemacht werden können. Um das zu erreichen, wird es notwendig sein, die Verantwortlichkeit möglichst früh, schon bei siebenjährigen Kindern, beginnen zu lassen, dafür aber die intensiv erzieherische Ausgestaltung der Behandlung dieser jugendlichen Rechtsbrecher möglichst weit, bis zum 21. Jahr und vielleicht noch darüber hinaus auszudehnen. In diesem Zeitraum wären eigentliche Strafen nur in dem Ausmaß anzuwenden, als sie dem erzieherischen Zweck der Gesamtbehandlung nicht schaden. Einen ersten Schritt in dieser Richtung bedeutet die soeben erst begonnene Neugestaltung des Jugendstrafvollzuges in Deutschland<sup>1)</sup>, der alles daransetzen will, die künftige Haltung des jungen Gefangenen entscheidend zu beeinflussen, ihn nicht verloren zu geben, sondern wenn möglich seinem Volk zuzuführen (*Gürtner*).

Ich darf Sie in diesem Zusammenhang mit Nachdruck auf das in vieler Beziehung vorbildliche Borstalsystem in England verweisen, und auf seine Darstellung durch *Sieverts*<sup>2)</sup> und *Quentin* im Septemberheft der Blätter für Gefängniskunde dieses Jahres. Eine Stelle aus der amtlichen Denkschrift des englischen Innenministeriums über dieses System möchte ich Ihnen vorlesen (S. 109): „Es ist die erklärte Politik unseres Ministeriums, daß wir zuerst bemüht sind, der besten Männer habhaft zu werden, woher immer wir sie bekommen können, und daß wir dann ihrer Tätigkeit einen Spielraum gewähren, der so weit gesteckt ist wie nur möglich. Man wird daher finden, daß unsere Vorschriften an Zahl abnehmen, während gleichzeitig der Raum für das Ermessen wächst, indem es mit der allmählichen Entwicklung des Systems mehr und mehr der Entscheidung des einzelnen Beamten überlassen wird. Ein Dienst, in dem für jede Möglichkeit eine genaue Vorschrift vorgesehen ist, wird immer nur zweitklassige Männer anzuziehen imstande sein, und durch Jahre unbedingten Gehorsams werden diese Männer allmählich auf das Niveau der dritten Klasse herabgedrückt werden. Unser Dienst aber benötigt die besten Männer, und wenn sie einmal praktische Erfahrung erlangt und gezeigt haben, aus welchem Holze sie sind, sollen sie frisch erhalten werden durch die fortgesetzte Übung ihrer eigenen Ge-

<sup>1)</sup> *Freisler, Eichler, Nörr*, Gedanken über Strafvollzug an jüngeren Gefangenen. Berlin 1936.

<sup>2)</sup> *R. Sieverts* und *L. Quentin*, Die Behandlung der jungen Rechtsbrecher im Alter von 17 bis 23 Jahren in England unter besonderer Berücksichtigung des Borstalsystems. Blätter f. Gefängniskunde, 68, 1937, S. 165.

danken und Entschlußkraft. Das Borstalsystem hat keine Verdienste, die nicht Verdienste seines Beamtenstabes wären. Es sind Männer und nicht Gebäude, die die Herzen irreführter Jugend ändern. Besser eine Institution, die aus zwei Holzhütten in Sumpf oder Wüste besteht, mit einem Stab, der seinen Aufgaben hingegen ist, als ein musterhaft ausgestatteter Häuserblock, dessen Stab einzig erfüllt ist vom Gedanken an Bezahlung und Beförderung.“

Wie sehr sich gerade auch die erzieherischen Maßnahmen, die wir fordern müssen, letzten Endes im Geiste der Rassenhygiene auswirken werden, mögen Sie folgendem Hinweis entnehmen. Es unterliegt gar keinem Zweifel, daß durch unangebrachte Strafen jugendliche Menschen nicht nur nicht auf die richtige Bahn gebracht, sondern sogar direkt einer kriminellen Laufbahn zugeführt werden können. Sie sind oft persönlich und erbbiologisch wertvoller, als gewisse nur aus Eigennutz sich nach Außen hin sozial eingliedernde zweifelhafte Persönlichkeiten, die dann umso ungestörter schmarotzen dürfen. Diese jungen Menschen gilt es aus der falschen Bahn zurückzuholen und dem Ganzen zu gewinnen. An ihnen gehen unserem Heer tausende von Soldaten, unserer Landwirtschaft und Industrie tausende von Arbeitern verloren.

Um hier Wandel zu schaffen, müssen erzieherische und rassenhygienische Maßnahmen Hand in Hand gehen: diese um die unverbesserlichen Elemente der Verführung und Ansteckung zu isolieren, jene um alle brauchbaren Elemente ihrem Volk zu erhalten.

---

# **Das Laboratorium der Heilanstalten ist unerlässlich zur Erfüllung ihrer Aufgaben im Dienst am Volk**

Von

**Dr. Werner Hartwich**

Direktor der Provinzial-Heilanstalt Gütersloh

(Eingegangen 26. Dezember 1937)

Erfahrungsgemäß wird nicht nur von seiten der Verwaltungen, sondern auch in der Ärzteschaft der Begriff und die Bezeichnung „Anstaltslaboratorium“ zwar als Einheit verwendet, aber inhaltlich ganz verschieden aufgefaßt. Es muß daher klargestellt werden, welche medizinisch-technischen Arbeiten der Begriff „das Anstaltslaboratorium“ umschließt.

Das Wort „Laboratorium“ ist ein Sammelbegriff, in dessen Unterteilung wir in den Heilanstalten folgende Zweige finden:

1. Das Bakteriologische Laboratorium, das in den Anstalten jetzt berechtigterweise zur großen Seltenheit geworden ist.
2. Das Pathologisch-Anatomische und Histologische Laboratorium. Es besteht meist in Selbständigkeit und in ihm werden Sektionsmaterial — Organe, Geschwülste u. a. makroskopisch und mikroskopisch bearbeitet.
3. Das Klinische Laboratorium, in dem die üblichen klinischen Tagesarbeiten der Anstalt z. B. einfache Blutuntersuchungen, Harn- und Stuhluntersuchungen, mikroskopische Untersuchungen von Auswurf, Abstrichen und anderem Material ausgeführt werden. Ferner mikrochemische und Stoffwechseluntersuchungen und Untersuchungen des Trink- und Gebrauchswassers.
4. Das Serologische Laboratorium, für die Bearbeitung von Blut- und Hirnflüssigkeit.

Als erstes ist das Bakteriologische Laboratorium genannt, weil in den Jahren 1904—1907 vereinzelte deutsche Anstalten derartige Laboratorien eigens einrichteten zum Schutze gegen Anstaltsinfektion, insbesondere durch Typhus, Paratyphus und Ruhr.

Sie sind im Zuge der Zeit kaum noch im Betrieb, denn bei dem Hochstande der Gemeinschaftsarbeit unserer Anstalten und der jetzigen hygienischen Institute und staatlichen Untersuchungsstellen bei der schnellen Einsendung und prompten Resultatübermittlung sind eigene bakteriologische Laboratorien für die Anstalten unnötig geworden und sind aus vielen Gründen auch durchaus unerwünscht.

Die pathologisch-anatomischen Laboratorien der Anstalten arbeiten in der Form, daß Sektionen durch Anstaltsärzte vorgenommen werden und das Material dann nach Wahl und Wunsch beforscht wird. Diese Laboratorien sind meistens abhängig von einzelnen Ärzten, die diese Arbeit ganz oder teilweise allein und aus Eigenentschluß und Neigung neben ihren sonstigen Aufgaben leisten. Es wird keineswegs das gesamte Material der Verstorbenen erfaßt. Solche Laboratorien stehen und fallen auch meist mit diesen Persönlichkeiten. Inwieweit die Investierung von Kapital zu ihrer Schaffung oder Erhaltung für die Anstalt geschehen kann, bleibt daher vom Einzelfalle abhängig. Notwendig ist es aber, an dieser Stelle und in diesem Zusammenhange herauszustellen und eindringlich zu betonen: Wir müssen alle unsere in den Anstalten verstorbenen Kranken durch facherfahrene Hand obduzieren lassen und die Befunde mit kritischem Erfahrungswissen gewissenhaft sichten und verzeichnen! Wir müssen es in wissenschaftlichem Interesse, wir müssen es zur Kritik unserer eigenen geleisteten Arbeit am Lebenden und wir müssen es im Dienst am Volk, d. h. im Interesse der Familien und der Sippen.

Speziell die Hirnpathologie — besonders die mikroskopische Hirnforschung — steht gerade angesichts des Sterilisationsgesetzes vor großen Aufgaben und sie hat auch Großes geleistet. Sind wir doch heute in der Lage an Hand des mikroskopischen Hirnbefundes Verstorbener bei manchem Einzelfall z. B. beim Schwachsinn sagen zu können, es handelt sich nicht um angeborenen, sondern um erworbenen Schwachsinn. Bedenken wir hierzu, daß die mit einem Schwachsinnigen belasteten Familien erfahrungsgemäß fast stets betonen: Es handelt sich bei den kranken Angehörigen um einen durch Infektionskrankheit oder durch Trauma erworbenen Schwachsinn, dann bildet also doch die totale Festlegung des Befundes zu Lebzeiten und nach dem Tode die klare Grundlage des Volksvertrauens zur Wissenschaft, zum Gesetz und nicht zuletzt zur Anstalt.

Wir werden hoffentlich in Zukunft auch bei der fast einzig noch im Forschungsstadium im Vordergrund stehenden Krankheitsform, bei der Schizophrenie, sicher in der Lage sein, auf Grund der

mikroskopischen Hirnuntersuchungen diese Diagnose zu bestätigen oder auszuschließen.

Wie gesagt, hängen aber derartige auf hohes Erfahrungswissen sich gründende pathologisch-anatomische Anstaltsarbeiten ganz an Einzelpersonlichkeiten, für deren Nachwuchsherausbildung wir dringlich sorgen müssen. Die Arbeitsplätze an unserem Forschungsinstitut in München sollten deshalb auch zur Einschulung nicht einen Tag unbesetzt bleiben. Nur unter dieser Voraussetzung sind solche Laboratorien in der Lage, Grundlegendes im wissenschaftlichen Interesse und im Volksinteresse zu leisten.

Es taucht im Zusammenhange mit dieser Gesamtfrage aus vielen Gründen bei den Anstalten sowie seitens der Verwaltungen oft der Wunsch auf, etwa eine Einzelanstalt für diese Zwecke mit einem größeren Laboratorium auszustatten und eine Art Prosektur für den Provinzial-Verband oder Landesverband zu schaffen. Vereinzelt ist das schon bei günstigen Verhältnissen geschehen. Gewiß enthält der Gedanke sehr viel Nützliches, er erweist sich auch im Einzelfalle vielleicht praktisch, aber es bleibt zu bedenken, daß bei der Gesamtzahl der Todesfälle an unseren ja nicht nahe beieinanderliegenden großen Anstalten der Prosektor auf Abruf oft und lange allein schon für die Sektionen unterwegs sein muß, so daß das zu erforschende Material nur unter Beigabe entsprechenden Personals verarbeitet werden könnte. Einstweilen kommen daher die Verwaltungen aus Personal- und Kostengründen zu dem Schluß, daß zur Zeit eine solche Zentralprosektur allgemein noch nicht möglich ist. Es kommt aber die Zeit, wo dieser Wunsch in irgendeiner Form Erfüllung fordert.

Anstalten, die in der glücklichen Lage sind, selbständig auf dem Gebiete in der erstgenannten Art arbeiten zu können, sollen daher im Rahmen der notwendigen und möglichen Form weiterarbeiten und die Personalfolge sichern.

In Westfalen arbeitet eine Gruppe unserer Anstalten alle Sektionen und die Materialuntersuchungen in Gemeinschaftsarbeit mit dem Universitätsinstitut für Pathologie in Münster. Diese Arbeitsform ist außerordentlich fruchtbringend für die Anstalten, für die Universität und für unser Volk, denn sie bringt den Anstalten schnelle und restlose Aufklärung über alle Verstorbenen der Anstalt, sie bringt dem Universitätsinstitut den Nutzen großen Demonstrationsmaterials für die Studierenden und dem Volke das Vertrauen in die Zuverlässigkeit dieser Gemeinschaftsarbeit.

Eine Rücksprache mit dem Leiter des Instituts über den weiteren Ausbau dieser Arbeitsform hat aber ergeben, daß ein solches nicht

möglich ist. Das Institut mußte z. B. den Wunsch einer unserer großen Anstalten in Westfalen, doch auch bei ihnen die Sektionen und Begleitarbeiten zu übernehmen, erstens schon wegen der Entfernung abschlägig bescheiden. Dann aber aus folgendem Grunde: Bei der heutigen Arztbesetzung der Institute für Pathologie ist die Übernahme weiterer Arbeiten gänzlich ausgeschlossen. Die Angehörigen des Instituts sind so hoch belastet, daß sie für die Anstalten mikroskopische Untersuchungen von Organen, insbesondere von Hirn und Rückenmark nur noch auf dringenden Wunsch übernehmen, weil sich die Gesamtarbeit laufend enorm vermehrte. Noch vor einem Jahr etwa waren wir in der glücklichen Lage, aus unseren Sektionen neben dem Demonstrations- und Sammlungsmaterial als Belege und zum Eigenstudium schön gearbeitete Schnittpräparate als Gegengabe des Institutes zu erhalten. Diese Präparate wurden damals im Kreise der Anstaltsärzte von den Universitätsdozenten in unserem Laboratorium gern demonstriert. Das ist jetzt leider aus Zeitmangel Seltenheit geworden.

Ich möchte dringend anregen, daß unsere Verwaltungen allein schon mit Rücksicht auf die großen Aufgaben und Pflichten gegenüber unserem Volke, die sich auf diesem Gebiet, man darf wohl sagen, zwingend ergeben, mit den Universitäten und den Ministerien Verhandlungen aufnehmen mit dem Ziele, diese Arbeiten und solche Gemeinschaftsarbeit zu fördern und zu sichern. Sie sind schon wissenschaftlich außerordentlich fördernd und anregend, aber wir nehmen die Obduktionen nicht nur im wissenschaftlichen Interesse vor, sondern, wie es auch unsere Gütersloher „Nachrichten für die Angehörigen der Kranken“<sup>1)</sup> besagen, im Interesse der Familien. Der Nachrichtensatz lautet:

„Im erbbiologischen und wissenschaftlichen Interesse werden die erkrankten Organe aller in der Anstalt Verstorbenen von einer Ärztekommision besichtigt.“

Diese Nachrichten werden bei jeder Aufnahme den Angehörigen zugestellt und damit hat sich für uns praktisch die Einspruchfrage und auch die Frage der eventuellen Einwilligung von selbst erledigt.

Ich bin der Ansicht, und es ist auch Tatsache, daß die Familien gegen diese Arbeitsform nicht nur nicht Einspruch erheben, sondern Anspruch haben auf eine derartige Klarstellung und ich bin weiter der Ansicht, daß derartige volkswichtige und volksnotwendige Arbeiten einschließlich Wissenschaftsförderung nicht an der Ge-

---

<sup>1)</sup> Nachrichten für die Angehörigen der Kranken. Provinzial-Heilanstalt Gütersloh.

stellung geeigneter Arbeitskräfte oder an Faktoren scheitern dürfen, die sich beseitigen lassen.

Bei unseren seit Januar 1935 bis November 1937 vorgenommenen 258 Sektionen ist nur ein einziger Fall von Einspruch vorgekommen. Dieser Einspruch wurde sofort seitens der Angehörigen dankbar zurückgenommen, als wir ihnen mitteilen konnten, daß bei dem Verstorbenen nun absolut sichergestellt sei, daß es sich in diesem Falle nicht um eine Erbkrankheit gehandelt hat. Der Fall war auch nicht etwa als Erbkrankheit gemeldet.

Die vorletzte Gruppe von Laboratoriumsarbeiten umfaßt das Eingangs schon skizzierte klinische Anstaltslaboratorium, das mehr oder minder glücklich ausgestattet und benutzt an allen deutschen Anstalten besteht. Hierzu ist vorweg aus Erfahrungswissen zu bemerken, daß es wenig zweckmäßig erscheint, die klinischen Material-Erst-Untersuchungsarbeiten auf diesem Gebiet mit der alleinigen Harnuntersuchung auf der Krankenabteilung zu beginnen und abzuschließen. Gewiß erspart das Zeit und erbringt auch ein Sofort-Resultat. Exakte wissenschaftliche Denkform und Arbeit erfordern für den Status aber, daß auch derartige Kleinuntersuchungen, die bei dieser Arbeitsform oft auch in die Hand von angelernten Kräften gelegt werden, doch besser von verantwortlicher helfender Hand vorgenommen werden sollen, d. h. durch die technische Assistentin (nicht Laborantin) der Anstalt. Damit ist die sichere Kontrolle gegeben für die einwandfreie Totaluntersuchung des Materials und seine Buchung. Wir erleben es immer wieder, daß nicht so sehr das hierüber meist summarische Krankenblatt, sondern gerade diese bei der Aufnahme gemachten Laboratoriumseinzelforschungen und die Belege über Harn, Stuhl, Blut, Auswurf später bei scheinbar plötzlich einsetzenden körperlichen Erkrankungen unserer Anstaltsinsassen außerordentlich aufschlußreich und unentbehrlich sind.

Ein derartiges Laboratorium ist natürlich selbst bei einem Krankenbestande von 1000—1200 auch ohne technische Assistentin betriebsfähig, wenn jeder der Ärzte sein eigenes klinisches Untersuchungsmaterial beforscht. Dieses System hat aber auch schon große Nachteile. Es sind z. B. die Tageszeiten, in denen unsere Anstaltsärzte in dem Laboratorium arbeiten können, für die einzelnen, an sich schon hoch belasteten Ärzte, meist die gleichen. Das, wie üblich, morgens für die Ärzte gebrachte Material — Harn, Stuhl, Blut, Auswurf — häuft sich und wenn der einzelne Arzt seine Arbeit beginnen will, fehlen ihm leider oft nicht nur Gefäße, weil der saubere Vorrat verbraucht und nicht schon wieder gereinigt



ist, ja, es fehlen ihm auch oft die inzwischen verbrauchten oder „schon nachbestellten“ Reagentien. Ergebnis: Entweder der gutwillige Arzt macht erst noch die Reinigungsarbeiten oder aber das Untersuchungsobjekt wird nicht beforscht und muß nochmals beschafft werden. Daß zudem bei diesem System möglichst jeder Anstaltsarzt noch seinen gehüteten Labor- und Untersuchungsplatz wünscht, haben wir wohl alle erlebt.

Wird wirklich alles Material der Neuaufnahmen und der Interkurrenterkrankten zum Labor gebracht und ist seitens des Arztes dem Wunsch der Untersuchung die Tat gefolgt, dann bleibt noch immer die Tatsache, erstens, der unverwechselbaren Buchung und zweitens die der Restbeseitigung des Untersuchungsmaterials, Reinigung der Gefäße, Desinfektion der Sputumbecher etc. alles zugleich auch unter dem Leitwort: Schutz vor Infektion!

Da hat die Erfahrung weiter gezeigt, daß alle wirklich sauber arbeitenden Anstalten seit langem mindestens einen Pfleger oder eine Pflegerin für diese Hilfsarbeiten in das Labor stellen und daß sie wegen der zu fordernden Umsicht dazu ältere erfahrene, also hochbezahlte Kräfte nehmen.

Dieses Verfahren hat so viele Mängel, daß es ein kaum verantwortbarer Notbehelf bleibt, allein schon deshalb, weil die kostbare Arbeitszeit des Arztes und ebenso seine Ruhezeit, bei unserer heutigen Hochbelastung für andere Zwecke freigehalten werden muß und nicht für Blutstatus, Tb.-Präparate und Blutsenkungsablesung ausreicht. Im übrigen: Hochwertige Arbeiter müssen hochwertige Arbeit verrichten und leisten.

Daraus ergibt sich: schon das rein klinische Laboratorium der Anstalten muß von einem erfahrenen, vorgebildeten Arzt geleitet werden, dessen Stellvertretung zu sichern ist. Ihm ist eine verantwortliche, staatlich geprüfte technische Assistentin beizugeben. Ergebnis der Erfüllung dieses Wunsches z. B. durch unsere Behörde lautet: Es sind alle diese Mißstände mit einem Schlage beseitigt, auch Buchungen einschl. der Belege und Auskünfte und die Hygiene sind gesichert. Die Ärzte bekommen in knappster Zeit das fertig gearbeitete Untersuchungsmaterial und das Ergebnis zur Prüfung vorgelegt. Meist bietet sich hierbei Gelegenheit die oft hochinteressanten Befunde den gesamten Ärzten der Anstalt zu demonstrieren, sie zu besprechen, und allgemein nutzbar zu machen; ein Moment, das bei den häufigen Visitenvertretungen der Ärzte untereinander für die Kranken von größtem Wert bleibt.

Wo liegt hier der Dienst am Volk? Zunächst in dem streng zu fordernden Dienst am Kranken selbst. Der körperliche Befund wird

für jeden Aufgenommenen auch klinisch sichergestellt und bestätigt, richtungweisend für den Behandlungsgang. Neben dem Wort „Aufnahme“ steht doch der Behandlungsplan und sofort auch die Frage „Entlassung“. Nicht eine Allgemeinauskunft über den Kranken geht an die Familie oder den früher behandelnden Arzt, sondern eine jederzeit belegbare totale Sachauskunft. Restlos werden für dieses Gebiet alle Neuaufnahme einschl. Beobachtungs- und Begutachtungsfälle und ebenso die akuten Neuerkrankungen sicher und schnell klargelegt und die weitere Folge dieser Arbeitsmethode ist: Achtung des Personals vor der ärztlichen Arbeit und freudige verantwortungsbereite Mithilfe, Selbstachtung des Arztes und Freude über die wissenschaftliche Denk- und Arbeitsform und Freude am Erfolg und der Schlußstein des Ganzen:

„Vertrauen des Kranken und insbesondere der Familien in die ärztliche Arbeit und damit in die Anstaltsarbeit.“ Unsere Heilanstalten sind nicht Verwahrinstitute, nein, sie tragen ausdrücklich Krankenhauscharakter.

Es sind aber nicht nur die genannten Blickpunkte, die die Forderung dieser Arbeitsform begründen, die Mitarbeit der technischen Assistentin ermöglicht außerdem die Aufnahme von mannigfachen weiteren Arbeiten, die ebenfalls unter den Begriff fallen: Dienst am Volk! Zwei kleine Beispiele seien aus dem Aufgabenkreise nur genannt.

Erstens: Für die Anstalten, die in den Gemüsegärten mit Abwasserrieselfverfahren arbeiten, ist es durchaus nicht belanglos, ob diese Abwässer mit Bandwurmgliedern, Spulwürmern und anderen Parasiten oder deren Eiern beschickt auf's Land und damit an die Gemüse kommen. Hierzu kann ich nur aus Erfahrung sagen, daß wir die Stuhl- und Harnausscheidungen jedes neu Aufgenommenen nicht nur im hygienischen Institut auf Typhus und Paratyphus untersuchen lassen, sondern daß wir auch im eigenen Labor den Stuhl jedes Neuaufgenommenen auf Wurmeier usw. untersuchen und schon manchen unerkannten Bandwurm- und Spulwurmträger festgestellt haben, dessen Parasiteneier uns am Salat und Rohkostgemüse wohl schon allein im Gedanken daran wenig erfreulich erscheinen. Der Einwand, daß dies für städtische Rieselfelder nicht geschieht, ist für uns kein Hinderungsgrund.

Zweitens: Die laufende, unvermutete Vornahme der Wasseruntersuchungen, die nicht nur das Trinkwasser, sondern auch das aufbereitete Warmwasser und das Kesselspeisewasser umfassen. Resultat der eigenen Erfahrungen war z. B., daß wir 1934 plötzlich reichlich aggressive Kohlensäure fanden und mancherlei anderes

Unerfreuliche, in dessen Folge wir dann unsere technischen Wasser-Sicherungs- und Reinigungsapparaturen sofort überprüften und überholten und so unser Rohrsystem, die Kessel und Boiler, und unsere Wäsche vor vorzeitigem Zerfressen und Zerschleißen bewahrten.

Auch solche Laborarbeiten sind Dienst am Volk in Auftrags-erfüllung und Kostenersparnis und sie dienen nicht zuletzt auch der Schulung und Blickrichtung unseres Nachwuchses für die ärztliche Anstaltsleitung.

Wir kommen zu dem mit dem klinischen Laboratorium meist personell eng verbundenen und mit Absicht an den letzten Platz gerückten serologischen Laboratorium der Anstalt.

Es bildet heute ein nicht mehr wegdiskutierbares Kernstück fachärztlicher Anstaltsarbeit und ist in seinem Arbeitsaufbau unentbehrlich geworden. Es wird auch in Zukunft unentbehrlich bleiben. Es umfaßt zweckmäßig in Zusammenarbeit mit dem klinischen Laboratorium die serologischen und mikrochemischen Untersuchungen des Blutes und der Hirnrückenmarksflüssigkeit.

So wie die übrigen Laboratorien auch im Anstaltsleben ihre Geschichte<sup>2)</sup> haben, die uns aber heute nicht interessiert, so hat auch das serologische Laboratorium seine allerdings kurze Geschichte. Es hat aus kleinen und in Deutschland sporadischen Anfängen, durch die Kriegszeit nicht unterbrochen, seit etwa 20 Jahren seine schnelle Entwicklung und Verbreitung an den Anstalten gefunden. Es hat sie gefunden allein durch den zähen und erkenntnisbedingten Willen einzelner Anstaltsärzte, die sich das in der Wissenschaftsentwicklung Geschaffene für unseren Sonderzweck zu eigen machten und so für die Untersuchung des Blutes und der Hirnflüssigkeit der Geisteskranken eine anerkannte und untereinander gebundene Anzahl von Einzelreaktionen schufen, die zusammengesetzt heute als „Reaktionsspektrum“ die objektive Bestätigung oder Klarstellung der klinischen Diagnose erbringen.

Noch in den Jahren bis 1920 hatte allein die Tatsache der Entnahme der Hirn- bzw. Rückenmarksflüssigkeit mit Schwierigkeiten zu kämpfen und in vielerlei Vorträgen und Veröffentlichungen wurde später energisch gegen alle diese Einwände, die aus einzelnen Anstalten und noch mehr aus dem Volke gegen die „Lumbalpunktion“ und gegen die Suboccipitalpunktion gemacht wurden, Stellung genommen und die Notwendigkeit dieses Eingriffs und dieser Untersuchungen gefordert. Es wurde immer wieder darauf hingewiesen, daß die *Wassermann-* und *Meinicke-*Reaktion im Blut

---

<sup>2)</sup> Siehe Literaturangabe.

allein für die Diagnose nicht genügt, weil die Erfahrung ja lehrte, daß der Blutwassermann negativ und der der Hirnflüssigkeit positiv sein konnte. — Auch bei uns z. B. fanden sich aus 600 Fällen, die im Block wahllos aus unserer weit größeren Gesamtziffer herausgenommen wurden, 19 % Syphilitiker, von denen 3 % Blut positiv, Liquor negativ, 1 %, also 6 besondere Fälle Liquor positiv, Blut negativ und 15 % Liquor und Blut positiv waren (1933/34).

Im Laufe der Jahre entwickelten sich die Technik und die Einzelreaktionen und in einem regelrechten wissenschaftlichen Ausscheidungsverfahren wurden außerordentlich zahlreiche auftauchende Reaktionen für die Liquoruntersuchung und auch für das Blut nicht zuletzt von den Anstaltsserologen geprüft, verworfen, verlassen und schließlich die heutigen Kernstücke in Form der sich ergänzenden Parallelreaktionen beibehalten.

Vereinzelt bei den Provinzen und Ländern wuchs unter dem Erfolge dieser Arbeit auch bei den Verwaltungen die Erkenntnis ihres Wertes für die Anstalten und so wurde z. B. in Westfalen, soweit mir bekannt ist, 1925 die erste technische Assistentin für diese Arbeiten eingesetzt, Arbeiten, die bis dahin allein von ärztlicher Hand, oft in unsäglichlicher Mühe geleistet worden waren.

Immer aber waren es noch bis zum Ende der zwanziger Jahre in den Provinzen und Ländern nur einzelne Anstaltsärzte, die derartige Laboratorien entwickelten und durch Leistung zur Anerkennung führten. Diese Ärzte waren es auch, welche erkenntnis- und ideenbeherrscht, die in jener Zeit einsetzenden Einschränkungen der radikalen Sparmaßnahmen für diesen unerläßlichen wissenschaftlichen Arbeitszweig erfolgreich bekämpften. Dank wissen wir ihnen und besonders aber auch unseren Fachzeitschriften, die diesem Streben die Wege ebneten! Die Kampfbestrebungen gingen aus wissenschaftlichen und Gesamtförderungsgründen so weit, daß sich die Ärzte innerhalb des damaligen Reichsverbandes der deutschen Irrenärzte zu einer besonderen Vereinigung der deutschen Anstaltslaboratoriumsärzte „Vedela“ zusammenschlossen.

Seitens der Verwaltungen tauchten aber während der Jahre 1925—1933 noch immer wieder die Wünsche auf, die serologischen Arbeiten auf ein Minimum zu beschränken, sie zu verbilligen und andererseits zeigten sich immer wieder Bestrebungen, die Untersuchungsämter für dieses Anstaltsuntersuchungsmaterial gegen Bezahlung einzuschalten. Und immer wieder sehen wir, daß das Schreckgespenst „zu hohe Kosten“ die Anstalten zu der Maßnahme führte: Wir arbeiten diese Sachen nicht selbst und nicht bei allen Aufnahmen; wir nehmen sie nur bei den Kranken vor,

bei denen wir begründeten Verdacht auf Syphilis haben! Es hatte fast den Anschein, als ob Luesdiagnose und Serologie identische Begriffe waren. Noch im Anfang der Jahre nach 1930 kam aus den Anstalten der weniger dicht bevölkerten Länder und Provinzen, unter Betonung der Ersparnis, immer wieder auch die Anregung, alle serologischen Arbeiten auf ein Zentral-Laboratorium zu vereinigen und in einigen Provinzen wurde auch dieser Versuch mehr oder minder erfolgreich unternommen. Die Verwaltung und die Anstaltsdirektoren aber z. B. von Westfalen lehnten berechtigt diese Maßnahme ab, weil

1. sie viel zu kompliziert ist,
2. wegen des Umfangs der Arbeiten zwangsläufig immer wieder auf Einzelfälle, selbst unter den Neuaufnahmen beschränkt werden müßte,
3. zur Sommerzeit infolge Verderb des wertvollen, oft nicht wieder beschaffbaren Materials das Resultat der Untersuchung zweifelhaft, wenn nicht gar unbrauchbar bleibt,
4. die behandelnden Ärzte allein schon wegen der terminmäßigen Einsendung und des viel späteren Einganges des Resultats besonders bei zweifelhaften Krankheitsfällen lange auf Klarstellung der Diagnose warten müssen und teuer bezahlte Behandlungszeit nutzlos verstreicht,
5. dem Arzt jeder Vergleichswert des Totalspektrums anschauungsmäßig verlorengeht und damit zugleich das Anschauungs- und Wissenschaftserlebnis.

Dankbar dürfen wir deshalb an dieser Stelle die Maßnahme unserer westfälischen Verwaltung anerkennen, die seit 1933 allen unseren ärztlich geleiteten Anstalten eine technische Assistentin gewährte und damit den geschilderten Entwicklungsgang des klinisch-serologischen Laboratoriums für diese Reifungsperiode abschloß. Sie tat es und konnte es tun, weil diese Arbeiten zu den notwendigen fürsorglichen Maßnahmen im Dienst am Volk gehören, und weil sie der klaren Zielsetzung der ärztlich geleiteten Laboratoriumsarbeiten und ihrer sicheren und unzersplitterten Führung und Leistung gewiß war und geblieben ist.

Diese Einstellung zu unserer Gesamtfrage ist nach den Ausführungen eindeutig und bahnbrechend.

Als Beleg hierfür sei aus der Erfahrung über die Leistung und die Wirtschaftlichkeit nur gesagt: Die westfälischen Anstaltslaboratorien haben sich als unentbehrlich erwiesen und sie sind wirtschaftlich. Genannt seien einige Ziffern aus dem eigenen Laboratorium: Wir arbeiteten in den letzten 5 Jahren in unserem kom-

binierten klinisch-serologischen Laboratorium, ohne Sondergestaltung eines Arztes, nur in Mitwirkung der technischen Assistentin über 2500 serologische Volluntersuchungen in Blut und Liquor. Das würde bedeuten, bei dem Pauschalsatz nur von 12,50 RM für die vorgenommenen beiden Totaluntersuchungen im Einzelfalle, rund 33100 RM. Dazu kommen 1900 *Meinicke*-Tuberkulosereaktionen, davon 204 positiv, 14 zweifelhaft. Daneben hat das kombinierte Laboratorium sämtliche eingangs unter Ziffer 3 für das klinische Laboratorium genannten Arbeiten für die Neuahmen und für die interkurrent Kranken mitbesorgt, ferner wissenschaftliche kleinere Einzelarbeiten unternommen und z. B. auch die obengenannten Wasseruntersuchungen usw. durchgeführt. Demgegenüber sind die Ausgaben verschwindend. Die Ersparnisse bringen auch ohne weiteres die Amortisation des für die Laboratoriumseinrichtung aufgewendeten Kapitals.

Diese Wirtschaftsfrage steht aber in gar keinem Verhältnis zu der wirklichen Leistung im Dienst am Kranken, also im Dienst am Volke und zu der Sicherung und zugleich auch zu der Entlastung der Anstaltsärzte.

Wir arbeiten eben wie gesagt in Systemvereinfachung. Wir haben das klinische und das serologische Laboratorium arbeitlich vereint in der Personalführung. Wir haben die beiden Laboratorien, das klinische und das serologische, räumlich benachbart, aber im übrigen absolut und sauber getrennt. Wir leisten nicht nur wissenschaftliche Arbeit, sondern sind mit jeder unserer Arbeiten produktiv für den Kranken und für den Arzt im Dienst am Volke. Wir halten dieses kombinierte Anstaltslaboratorium nach bestätigten Erfahrungen der Grundauffassung für unerlässlich. Wir sichern die Diagnose und begehen nicht den unverantwortlichen Fehler einer Unterlassung, indem wir jeden Aufgenommenen und nach und nach auf den Gesamtbestand der Anstalt klinisch und serologisch sicherstellen.

Die Notwendigkeit dieser Sicherstellung sei durch wenige Einzelfälle aus der Erfahrungsliste des letzten Jahres beleuchtet: Zwei Fälle, die von den erfahrenen überweisenden Fachärzten und in der Anstalt angesichts des Befundes als arteriosklerotische Geistesstörungen angesehen wurden, wurden, ohne Verdacht auf Paralyse, serologisch als Paralytiker klargestellt. Ein jugendlicher Fall, der angeblich als nie geschlechtskrank mit zahlreichen schizophrenen Merkmalen zu uns kam und dementsprechend draußen gewertet wurde, entpuppte sich serologisch als progressive Paralyse. Ein Fall von Demenz bei Alkoholismus, wurde als Hirnlues klargestellt,

und aus den sogenannten alten Fällen sind mehrere mit *Wassermann*-negativem Blut und *Wassermann*-positivem Liquor aufgetaucht. Das muß zu denken geben!

Das Anstaltslaboratorium darf sich aber nicht typisieren und es darf nicht stagnieren. Es muß mit der Wissenschaft gehen und ganz besonders jetzt mitarbeiten, z. B. an der Klärung allein schon der Frage: Schizophrenie — Abbaupsychose — symptomatische Psychose, d. h. fällt unter das Gesetz — fällt nicht unter das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Es ist von enormem Wert, ja es ist für unsere Fachinstitute — die Anstalten — Pflicht, im Dienst am Volke, daß wir, so wie wir heute als selbstverständlich die Syphilis-Reaktion „Meinicke im Liquor“ arbeiten — die 1926/27 in der Heilanstalt Aplerbeck begonnen und von *Meinicke* und *Holt-haus* entwickelt später als abgeschlossene Reaktion der Welt übergeben wurde — mitarbeiten an der weiteren Entwicklung der Liquordiagnostik z. B. der Schizophrenie und daß wir parallel arbeiten, pflichtmäßig, in den früher oder später anzugliedernden histologischen Laboratorien, an der Diagnosebestätigung auch am Hirn der Verstorbenen!

Nach den gesamten Ausführungen kommen wir zwangsläufig zu dem Schluß, daß auf allen den genannten Gebieten die Anstalten im Staats- und Volksinteresse Aufgaben zu erfüllen haben, die unabweisbar und nicht aufschiebbar sind, gemäß dem Leitwort: Dienst am Volke!

Wer an führender Stelle die Aufgaben der Zeit erkennt, trägt auch die Pflicht in sich, aus dieser Erkenntnis heraus sofort zu handeln.

#### Literatur (auszugsweise)

*Maaß*, Psych. neur. Wo. 13/14 (1921/22). — *Kafka*, Psych. neur. Wo. 42 (1926). — *Lüddecke*, Psych. neur. Wo. 24 (1932). — *Mönch*, Psych. neur. Wo. 33 (1932). — *Gies*, Psych. neur. Wo. 47 (1932).

---

# Die Insulin- und Cardiazolbehandlung der Schizophrenie\*)

Von

**E. Küppers**

(Aus der Bad. Heil- u. Pflegeanstalt Illenau. Direktor: Dr. *H. Roemer*)

Mit 4 Figuren

(Eingegangen am 1. Oktober 1937)

Verschiedene widrige Umstände haben es mit sich gebracht, daß Deutschland in der Anwendung der neuen Behandlungsmethoden hinter vielen anderen Ländern zurückgeblieben ist. In Wilna z. B. wurde schon 1934 mit der Insulinbehandlung begonnen. *M. Müller* konnte schon im September v. J. über 75 abgeschlossene Insulinkuren aus 7 Schweizer Anstalten berichten — zu einer Zeit, wo bei uns *Ederle* von der Gießener Klinik mit seinen Fällen noch fast allein stand. Anfang Mai d. J. wurde in Pittsburgh auf der Tagung der amerikanischen Psychiater über 300 Insulinfälle berichtet, die allein im Staate New York behandelt worden waren, und Ende Mai d. J. fand in Münsingen unter großer Beteiligung aus aller Welt eine Versammlung der Schweizerischen Gesellschaft für Psychiatrie statt, die sich während dreier Tage ausschließlich mit den neuen Behandlungsmethoden und den daraus sich ergebenden Problemen beschäftigte. Auf dieser Tagung konnte *M. Müller* eine Übersicht über rund 500 in der Schweiz abschließend behandelte Insulinfälle geben.

Als ich den Auftrag zur jetzigen Berichterstattung erhielt, schien es mir daher angebracht, zunächst einmal durch eine Umfrage bei allen deutschen Kliniken und Anstalten festzustellen, wie weit die Angelegenheit in der Zwischenzeit bei uns gediehen wäre. Meine Umfrage ging an 142 Institute. Davon haben 128 geantwortet, und es stellte sich heraus, daß 64 von diesen 128, also genau die Hälfte, schon mit Insulin oder Cardiazol arbeiten. 53 Institute konnten schon über abgeschlossene Fälle berichten.

---

\*) Referat, erstattet in der Sitzung des Ausschusses für praktische Psychiatrie der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater am 23. September 1937 in München.



An diese 53 Institute habe ich dann einen Fragebogen geschickt, um nähere Angaben über die Erfolge zu bekommen. 45 Institute haben den Fragebogen so rechtzeitig beantwortet, daß ich ihre Angaben für meine Sammelstatistik verwerten konnte.

Tab. 1 betrifft das Cardiazol, das 22 von den 45 Instituten anwenden, Tab. 2 das Insulin, das 30 anwenden; 7 von den 45 Instituten benutzen beide Verfahren. Man sieht, daß das Insulin etwa  $3\frac{1}{2}$  mal häufiger angewendet worden ist als das Cardiazol.

Rein quantitativ scheint das Ergebnis ( $962 + 262 = 1224$  abgeschlossene Fälle) nicht ungünstig. Wenn man aber bedenkt, daß die bevölkerungsmäßig 15 mal kleinere Schweiz für die Statistik von *M. Müller* 500 Fälle liefern konnte, so ist es recht dürftig. Wenn wir in Deutschland ebenso weit wären, könnte ich heute über 8—10000 Fälle berichten.

Sehr bedauert habe ich, daß Herr Kollege *Ederle* von der Tübinger Klinik, der mit 210 Fällen in Deutschland immer noch an der Spitze steht, mir seine Zahlen nicht mehr hat zur Verfügung stellen können. Mit ihm wären wir insgesamt auf 1434, mit anderen, die sich verspätet oder nicht beteiligt haben, auf über 1500 Fälle gekommen.

Betrachten wir die Erfolge im einzelnen, so ist zu sagen, daß sich mit den Prozentzahlen des gemischten Materials (unter 1.) nicht viel anfangen läßt. Denn bekanntlich hängen die Erfolge bei beiden Methoden sehr stark von der Krankheitsdauer der Patienten ab. Wer viele alte Fälle behandelt, wird notwendigerweise auch insgesamt viele unbeeinflusste Fälle haben. Man darf daher aus der verhältnismäßig großen Zahl der unbeeinflussten Fälle in der Cardiazolstatistik (56%) nicht schließen, daß diese Behandlungsart weniger wirksam wäre als das Insulin mit seinen 34%. Der Unterschied erklärt sich vielmehr zum großen Teil daraus, daß mit dem Cardiazol sehr viel mehr alte Fälle behandelt worden sind. (Vielleicht hängt das damit zusammen, daß der Erfinder der Insulinbehandlung von vornherein die relative Unwirksamkeit seiner Behandlung bei alten Fällen betont hat, während der Erfinder der Cardiazolbehandlung noch bei Kranken mit einer Krankheitsdauer von über 2 Jahren „Remissions“-zahlen von bis zu 33% mitgeteilt hat.)

Gruppieren wir die Zahlen entsprechend der Krankheitsdauer der Behandelten (vgl. die Tab. unter 2.), so ist klar, daß wir einen Menschen, der zwar vor 5 Jahren zum erstenmal krank geworden ist, in der Zwischenzeit aber wieder voll berufsfähig war, nicht auf eine Stufe stellen dürfen mit einem Menschen, der seit 5 Jahren

ununterbrochen krank war. Bei den alten Fällen müssen daher solche mit zwischenzeitlichen Remissionen und solche ohne derartige Remissionen unterschieden werden, wie das in den Tabellen geschehen ist.

**Tabelle 1**  
**Erfolge der Cardiazolbehandlung**  
(22 Kliniken und Anstalten)

|                                                                                 |            |
|---------------------------------------------------------------------------------|------------|
| <b>1. Zahl der abgeschlossen behandelten Fälle:</b>                             | <b>262</b> |
| davon                                                                           |            |
| a) Vollremissionen: . . . . .                                                   | 44 (17%)   |
| b) Besserungen: . . . . .                                                       | 70 (27%)   |
| davon α) berufsfähig: . . . . .                                                 | 16         |
| β) entlassungsfähig: . . . . .                                                  | 20         |
| γ) verlegungsfähig (auf ruhigere Abteilung): 34                                 |            |
|                                                                                 | Sa. 70     |
| c) unbeeinflusst: . . . . .                                                     | 148 (56%)  |
|                                                                                 | Sa. 262    |
| <b>2. Verteilung der Erfolge auf Gruppen mit verschiedener Krankheitsdauer:</b> |            |

| Krankheitsdauer        | unter<br>1 Jahr | v.<br>1—2 J. | über 2 Jahre          |                                  | Sa. |
|------------------------|-----------------|--------------|-----------------------|----------------------------------|-----|
|                        |                 |              | z. Remiss.<br>neigend | nicht zu<br>Remission<br>neigend |     |
| Vollremissionen: . .   | 31 (58%)        | 5 (14%)      | 5 (13%)               | 3 (2%)                           | 44  |
| gebessert: . . . . .   | 15 (25%)        | 19 (51%)     | 16 (42%)              | 20 (16%)                         | 70  |
| unbeeinflusst: . . . . | 13 (22%)        | 13 (35%)     | 17 (45%)              | 105 82%)                         | 148 |
| Sa.                    | 59              | 37           | 38                    | 128                              | 262 |

3. Mortalität: 0,4%.

**Tabelle 2**  
**Erfolge der Insulinbehandlung**  
(30 Kliniken und Anstalten)

|                                                     |            |
|-----------------------------------------------------|------------|
| <b>1. Zahl der abgeschlossen behandelten Fälle:</b> | <b>962</b> |
| davon                                               |            |
| a) Vollremissionen: . . . . .                       | 244 (25%)  |
| b) Besserungen: . . . . .                           | 390 (41%)  |
| davon α) berufsfähig: . . . . .                     | 146        |
| β) entlassungsfähig: . . . . .                      | 140        |
| γ) verlegungsfähig (auf ruhigere Abteilung): 104    |            |
|                                                     | Sa. 390    |
| c) unbeeinflusst: . . . . .                         | 328 (34%)  |
|                                                     | Sa. 962    |

## 2. Verteilung der Erfolge auf Gruppen mit verschiedener Krankheitsdauer:

| Krankheitsdauer      | unter<br>1 Jahr | v.<br>1—2 J. | über 2 Jahre          |                                  | Sa. |
|----------------------|-----------------|--------------|-----------------------|----------------------------------|-----|
|                      |                 |              | z. Remiss.<br>neigend | nicht zu<br>Remission<br>neigend |     |
| Vollremissionen: . . | 172 (89%)       | 27 (14%)     | 35 (21%)              | 10 (7%)                          | 244 |
| Besserungen: . . .   | 179 (40%)       | 73 (37%)     | 88 (53%)              | 50 (32%)                         | 390 |
| unbeeinflusst: . . . | 95 (21%)        | 95 (49%)     | 43 (26%)              | 95 (61%)                         | 328 |
| Sa.                  | 446             | 195          | 166                   | 155                              | 962 |

## 3. Mortalität: 1,6%.

Vergleicht man die Übersichten nach Krankheitsdauer beim Cardiazol und Insulin, so fällt eine große Ähnlichkeit in der Verteilung der Erfolge und Mißerfolge auf. Besonders bezeichnend scheint mir in dieser Hinsicht die fast identische Zahl der unbeeinflussten Fälle in der Kategorie der Kranken mit einer Krankheitsdauer unter einem Jahr zu sein (21 und 22%! ). Man hat den Eindruck, daß hier beide Methoden an die gleiche Grenze stoßen. Die Identität dieser Grenze spricht einmal dafür, daß in beiden Methoden der gleiche therapeutische Faktor wirksam ist. Auf der anderen Seite scheint sie darauf hinzuweisen, daß ein Teil der Schizophrenen, den wir bisher eigentlich nur gefühlsmäßig abtrennen konnten, den Keim der Unheilbarkeit, und damit den Keim zur Entwicklung eines dauernden Siechtums, schon vom ersten Beginn der Krankheit an in sich trägt.

Die zweite wichtige Zahl ist der Prozentsatz der Vollremissionen bei den Fällen mit einer Krankheitsdauer von unter einem Jahr. Hier scheint nach der Statistik das Cardiazol den Vorrang zu haben (53 % gegenüber 39 % bei Insulin). Ich möchte aber glauben, daß hier die Statistik täuscht. Die Wiener Autoren *Dussik* und *Sakel*, auf deren Arbeit sich die mit Insulin behandelnden Kollegen stützten, haben scharf unterschieden zwischen Vollremissionen, bloßen sozialen Remissionen und anderen Formen der Besserung. *v. Meduna* hat es damit viel weniger genau genommen. In seinen Zusammenstellungen spricht er überhaupt nur von Remissionen, ohne zu sagen, was er im einzelnen darunter versteht. Ich möchte deshalb vermuten, daß auch die Kollegen, die mit Cardiazol arbeiteten, die Tendenz gehabt haben, sich diesem weitherzigeren Wortgebrauch anzuschließen, so daß das, was in der Cardiazolstatistik als Vollremission bezeichnet ist, sich mehr oder weniger einem Begriff nähert, der die Vollremissionen (VR) und die sozialen Remissionen (SR) umschließt.

Um den Fragebogen nicht zu kompliziert zu gestalten, habe ich bei den Rubriken mit verschiedener Krankheitsdauer die Differenzierung der Besserungen nicht verlangt, so daß ich die Zahlen für die sozialen Remissionen dort nicht genau angeben kann. Man darf aber wohl annehmen, daß die Verteilung innerhalb der Besserungen bei den Gruppen mit verschiedener Krankheitsdauer der Verteilung bei der Gesamtzahl ähnlich ist. Machen wir diese Voraussetzung, so bekommen wir beim Insulin für VR + SR 52 %, beim Cardiazol für VR + SR 53 %, also wiederum fast identische Zahlen.

Die Zusammenstellung zeigt dann weiter wie in allen bisherigen Statistiken ein starkes Nachlassen der Erfolge bei den Patienten mit einer Krankheitsdauer von 1—2 Jahren. Ein noch stärkeres Nachlassen ergibt sich bei den ohne Unterbrechung verlaufenen Fällen über 2 Jahre, andererseits aber doch auch hier noch nicht eine völlige Erfolgslosigkeit (2 % Vollremissionen(!) beim Cardiazol, 7 % beim Insulin). Die alten, aber remittierenden Fälle stehen in bezug auf die Erfolge in der Mitte zwischen den Fällen mit einer Krankheitsdauer von unter einem Jahr und denen von 1—2 Jahren.

In der Tatsache, daß man auch bei den alten Fällen ohne Spontanremissionen noch einen nennenswerten Prozentsatz von Vollremissionen erzielt, scheint mir der schlagendste Beweis für die Wirksamkeit der neuen Methoden zu liegen. Wenn wir 3 Monate lang Fälle behandeln, deren Krankheitsdauer unter 1 Jahr oder gar unter einem halben Jahr liegt, so sind wir nie sicher, ob nicht eine größere Anzahl davon sich auch ohne unser Eingreifen gebessert hätte. Ja, ich möchte sogar sagen, daß wir immer dann, wenn die Behandlungsdauer auffallend kurz war, wenn etwa bei der Insulinbehandlung schon nach wenigen Wochen ein durchgreifender Erfolg erzielt wurde — daß wir immer dann den Verdacht hegen müssen, daß der betreffende Fall auch ohne unser Zutun, wenn auch vielleicht nicht ganz so rasch, zur Remission gekommen wäre. Wenn es uns aber gelingt, etwa einen paranoischen Prozeß zu beheben, der schon seit über 2 Jahren in der Entwicklung begriffen ist, oder eine erregte Katatonika, die sich seit über 2 Jahren auf der unruhigen Abteilung unserer Anstalt befindet, soweit in Ordnung zu bringen, daß sie entlassen werden kann, dann kann kein Zweifel an der Wirksamkeit unserer Bemühungen mehr aufkommen. Wir in der Illenau haben aus der Tatsache, daß immerhin doch noch einige Vollremissionen bei über 2 Jahre alten Fällen zu erzielen sind, den Schluß gezogen, daß wir verpflichtet sind, im Laufe der Zeit alle alten Schizophrenen, die

auch nur die geringsten Aussichten bieten, also alle, die irgendwann einmal leidliche Spontanremissionen gezeigt haben oder wenigstens noch nicht länger als 3 Jahre ununterbrochen krank sind, in die Kur zu nehmen und den Versuch zu machen, sie auf diese Weise wenigstens aus der Anstalt herauszubringen. Wir wissen, daß wir nur mit einem geringen Prozentsatz von Entlassungen rechnen können. Aber die 20 bis 30 %, die wir erzielen, lassen uns die Bemühungen mit den übrigen 70 bis 80 % nicht als vergeblich erscheinen.

Gegen die Prozentzahlen einer solchen statistischen Aufstellung hört man gelegentlich immer noch den Einwand erheben, daß die Schizophrenie doch auch spontan remittieren könne, und es wird darauf hingewiesen, daß die Zahlen für die Spontanremissionen, die mit 30 bis 50 % angegeben werden, doch gar nicht so sehr verschieden seien von den Zahlen, die wir hier sehen, z. B. bei den Gesamtzahlen (Insulin: VR + SR 41 %, Cardiazol: VR + SR 23 %). Demgegenüber ist zu sagen, daß einer solchen Argumentation ein ganz groteskes Mißverständnis zugrunde liegt. Gewiß, 30 bis 50 % von den Schizophrenen, die in die Anstalten aufgenommen werden, werden aus ihnen auch wieder entlassen. Die Frage ist nur: wann? Etwa nach 3—4 Monaten, wie bei den neuen Behandlungsmethoden? Davon kann doch gar keine Rede sein! Die durchschnittliche Zeit des Anstaltsaufenthaltes der Schizophrenen, die wieder entlassen werden können, ist ja doch viel größer, schätzungsweise mindestens doppelt so groß. Nicht genug also damit, daß die Zahlen für die Remissionen bis zur Entlassungsfähigkeit durch unsere Therapie von 40 auf mindestens 60 % steigen, so werden diese Remissionen darüber hinaus auch noch in einer durchschnittlich halb so langen Zeit erzielt. Der Erfolg ist also ganz enorm. Er läßt alles hinter sich, was wir jemals zu hoffen gewagt haben. Nimmt man an, daß 40 % der Anstaltsaufnahmen Schizophrenien sind, und nimmt man weiter an, daß die Hälfte dieser Schizophreniefälle, also 20 % der Gesamtzahl der Aufnahmen, so weit beeinflusst werden kann, daß die Dauer ihres durchschnittlichen Anstaltsaufenthaltes von 8 auf 4 Monate verkürzt wird, so ergibt sich, daß mit der Zeit 10 % aller Anstaltsbetten in Deutschland wegfallen können, wenn die Behandlung überall mit der nötigen Energie durchgeführt wird.

So günstig nun die Resultate sind, so kommen unsere Zahlen doch immer noch nicht an die der Schweizer und der Wiener Statistik heran. *Dussik* und *Sakel* haben für die Vollremissionen und die sozialen Remissionen bei einer Krankheitsdauer von unter

einem halben Jahr 70 und 88% angegeben, und *M. Müller* kam in seiner letzten Zusammenstellung auf der Tagung in Münsingen beim Insulin in der Kategorie unter einem Jahr für VR + SR auf 57%, in der von 1—2 Jahren auf 27%, in der von über 2 Jahren auf 11%.

Es fragt sich, wie der Unterschied zu erklären ist. Da sind nun einige Leute gleich bei der Hand, zu behaupten, die Diagnose werde in Wien oder in der Schweiz anders gestellt wie bei uns. Was da geheilt werde, seien keine richtigen Schizophrenien, sondern alle möglichen Randpsychosen und dergleichen. Nun, ich habe sonst eigentlich nicht bemerkt, daß die Diagnose einer Schizophrenie eine Sache wäre, über die man sich viel streiten könnte. Mir hat deshalb dieser Einwand nie eingeleuchtet. Ich habe ihn aber zum Anlaß genommen, einmal nachzusehen, welche Erfolge sich ergeben, wenn ich für die Zusammenstellung nur die Angaben der Institute benutze, deren Methode mit der unsrigen in Illenau so weit wie möglich übereinstimmt. Es handelt sich bei dieser Übereinstimmung besonders um einen Punkt, auf den *M. Müller* auf der Tagung in Münsingen besonders aufmerksam gemacht hat. Er wies an Hand seiner Zahlen nach, daß beim Insulin eine Behandlungsdauer von weniger als zwei Monaten im allgemeinen als ungenügend anzusehen ist, da sich die Besserungen oft erst im dritten Monat einstellen. In Illenau haben wir nun von Anfang an, wenn nicht etwa vorher schon eine Vollremission eintrat, mindestens drei Monate lang behandelt. Dasselbe gilt für die übrigen Anstalten, die ich für die Sonderstatistik herausgegriffen habe: die Freiburger Psychiatrische Klinik und die Anstalten Eglfing und Andernach. Die Ergebnisse dieser vier Institute sind auf Tabelle 3 verzeichnet. Wie Sie sehen, sind sie wesentlich besser als der auf den anderen Tabellen wiedergegebene deutsche Durchschnitt. Die Verteilung innerhalb der Gesamtzahl (unter 1.) besagt wieder nicht viel. Aber bei den Fällen mit einer Krankheitsdauer unter einem Jahr haben wir erstaunlicherweise nur 9% Unbeeinflusste (statt 21%), auf der anderen Seite 49% VR (statt 39%), bei den ungünstig reagierenden nicht-remittierenden Fällen mit einer Krankheitsdauer von mehr als zwei Jahren 8% Vollremissionen(!). Nehmen wir wieder an, daß von den Besserungen  $\frac{1}{3}$  zu den sozialen Remissionen zu rechnen ist, so kommen wir auf eine Zahl von 63% für VR + SR, während *Müller* für die Schweiz 57% angibt. Für die zweite Gruppe haben wir 27%, *Müller* ebenfalls 27%, für die letzte wir 20%, *Müller* 11%, (alle Deutschen Anstalten zusammen 18%).

Auch die Wiener Resultate (70 und 88%) bleiben nun nicht mehr so unerreichbar fern (49 und 63%). Man muß bedenken, daß man um so mehr mit unbemerkten Spontanremissionen rechnen muß, je kürzer man die Krankheitsdauer für die Statistik wählt. Hier liegt der Grund, warum ich mich bei meiner Umfrage in der Abgrenzung der Gruppen nach Krankheitsdauer *M. Müller* und nicht *Dussik* und *Sakel* angeschlossen habe.

Für mich ist mit dem Unterschied zwischen den Erfolgen der von mir ausgewählten 4 Anstalten und denen der Gesamtheit der Anstalten bewiesen, daß es nur darauf ankommt, überall in Deutschland die Durchführung der Therapie auf die Höhe zu bringen, die sie in Wien, in der Schweiz und anscheinend auch in den genannten 4 Anstalten erreicht hat. Ist das gelungen, so werden auch die Ergebnisse gleich gut werden.

Tabelle 3

### Erfolge der Insulinbehandlung in 4 Kliniken und Anstalten mit gleicher Methode

|                                                 |            |
|-------------------------------------------------|------------|
| 1. Zahl der abgeschlossen behandelten Fälle:    | <b>353</b> |
| davon                                           |            |
| a) Vollremissionen: . . . . .                   | 102 (29%)  |
| b) Besserungen: . . . . .                       | 141 (40%)  |
| davon α) berufsfähig: . . . . .                 | 48         |
| β) entlassungsfähig: . . . . .                  | 55         |
| γ) verlegungsfähig (auf ruhigere Abteilung): 38 |            |
|                                                 | Sa. 141    |
| c) unbeeinflusst: . . . . .                     | 110 (31%)  |
|                                                 | Sa. 353    |

### 2. Verteilung der Erfolge auf Gruppen mit verschiedener Krankheitsdauer:

| Krankheitsdauer        | unter<br>1 Jahr | v.<br>1—2 Jahr. | über 2 Jahre          |                                  | Sa. |
|------------------------|-----------------|-----------------|-----------------------|----------------------------------|-----|
|                        |                 |                 | z. Remiss.<br>neigend | nicht zu<br>Remission<br>neigend |     |
| Vollremissionen: . . . | 60 (49%)        | 18 (18%)        | 19 (28%)              | 5 (8%)                           | 102 |
| Besserungen: . . .     | 52 (42%)        | 28 (28%)        | 39 (57%)              | 22 (36%)                         | 141 |
| unbeeinflusst: . . .   | 11 (9%)         | 55 (54%)        | 10 (15%)              | 34 (56%)                         | 110 |
| Sa.                    | 123             | 101             | 68                    | 61                               | 353 |

### 3. Mortalität: 1,1%.

Wenn wir die Erfolge aufzählen, dürfen wir auch nicht die Kehrseite vergessen: die Todesfälle, die sicheren Dauerschäden, die Verschlechterungen des psychischen Krankheits-

bildes und die Rückfälle. Wie Sie aus Tab. 1 sehen, ist die Mortalität der Cardiazolbehandlung sehr gering. Von den 262 Behandelten ist nur einer gestorben. Immerhin zeigt der Fall, daß die Cardiazolbehandlung doch nicht so gefahrlos ist, wie das nach der Monographie von *v. Meduna* erscheinen könnte. Das ist ja übrigens auch von andern Nachuntersuchern festgestellt worden. Auch bei uns in der Illenau ereignete sich ein bedenklicher Zwischenfall bei einem Mann, dessen atmende Lungenoberfläche durch eine alte Lungentuberkulose stark eingeschränkt war. Man kann daraus entnehmen, daß die Cardiazolbehandlung nicht nur bei Herzleiden kontraindiziert ist.

Die Mortalität der Insulinbehandlung ist wesentlich höher, nach unserer Statistik viermal so hoch. Die Mortalität von 1,6% entspricht ungefähr dem internationalen Durchschnitt, ist allerdings erheblich größer als die der Schweizer Anstalten mit nur 0,4%. Der Grund liegt, wie ich glaube, hauptsächlich darin, daß wir in Deutschland es versäumt haben, uns die Erfahrungen der Wiener Autoren in der Weise zunutze zu machen, wie das die Schweizer und Amerikaner getan haben, indem sie einen der Wiener Kollegen eingeladen haben, die Methode bei ihnen einzuführen oder wenigstens zu überprüfen. Ich glaube, wir hätten Grund, uns zu überlegen, ob wir dieses Versäumnis nicht nachholen sollten.

Ganz allgemein ist zu sagen, daß es als ein Kunstfehler angesehen werden muß, wenn jemand — den Notfall natürlich ausgenommen — die Insulinbehandlung beginnt, ohne sich in einem Institut, das in der Behandlung schon Erfahrung hat, durch den Augenschein zu orientieren. Die scheinbaren Kleinigkeiten, auf die es hier ankommt, können schriftlich gar nicht übermittelt werden. Wenn die schon genannten 4 südwestdeutschen Institute die günstigere Mortalität von 1,1% haben, so hängt das sicher nicht zum wenigsten damit zusammen, daß sie sich letzten Endes die Erfahrungen von Herrn *Ederle* zunutze machen konnten.

Ganz falsch wäre es, aus der Mortalität von 1,6% zu schließen, daß die Insulinbehandlung „eigentlich gar nicht so besonders gefährlich“ wäre. Wer so denkt, hat keine Ahnung davon, wieviel Sorgfalt und Mühe von Seite der Behandelnden aufgewendet werden muß, um diesen Grad von „Ungefährlichkeit“ zu erreichen. Es ist erstaunlich, was für naive Auffassungen in dieser Hinsicht in der Literatur sogar von den Therapeuten selbst vertreten werden. Da wundern sich die Leute, daß einige ihrer Kranken aus dem Koma nicht mehr aufgewacht und später gestorben sind. Dabei sieht man ihren Arbeiten ohne weiteres an, daß sie die Vorschriften von *Sakel*



gar nicht befolgt haben. Ich meine, wenn eine Behandlung darin besteht, daß man seine Kranken drei Monate lang täglich an den Rand des Todes bringt, dann braucht man sich doch wahrhaftig nicht darüber zu wundern, daß sie nun auch tatsächlich sterben, sobald man einen Fehler macht. Das eigentliche Wunder liegt doch darin, daß es überhaupt so viele Menschen gibt, denen man eine derartige Behandlung zumuten kann.

Soviel über die Todesfälle! Erfreulich ist, daß mir auf meine Umfrage nichts über Dauerschäden berichtet wurde. Chronische Korsakow-Zustände, zu denen man manchmal die Anfänge zu sehen meint, Hemiplegien und dergleichen scheinen also zu den großen Seltenheiten zu gehören.

Anders steht es mit den Verschlechterungen des psychischen Krankheitsbildes. Ich habe den Eindruck, daß gelegentlich bei an sich prognostisch ungünstigen Fällen das Fortschreiten der Krankheit durch erfolglose Insulin- und Cardiazolkuren beschleunigt wird. Die Angaben darüber, die ich auf meine Umfrage erhielt, haben mich in meiner Annahme bestärkt. Statistisch lassen sie sich wegen der Ungleichheit ihrer Verteilung auf die einzelnen Anstalten nicht verwerten. Jedenfalls glaube ich, man sollte diese Seite der Sache nicht ganz unbeachtet lassen.

Über Rückfälle haben begreiflicherweise nur wenige Institute berichten können. Wir selbst haben bei 145 Fällen im Laufe von 14 Monaten 6 Rückfälle mit Wiederaufnahme der Kranken erlebt (4%). *M. Müller* gibt für die Schweizer Anstalten 6—13% Rückfälle an, 6% bei den frischen, 13% bei den älteren Fällen. Rückfälle sind also nicht selten. Aber sie sind doch keineswegs so häufig, daß dadurch die Abkürzung der durchschnittlichen Behandlungsdauer irgendwie wieder wettgemacht würde.

Eine Ausnahme scheinen manche alten remittierenden Fälle zu machen. So handelte es sich bei dem Fall Ba. (Abb. 1) um eine Patientin mit einer Krankheitsdauer von 15 Jahren. In dieser Zeit war sie viermal in unserer Anstalt, jedesmal durchschnittlich 71 Tage. In den Zwischenzeiten war sie jedesmal vollkommen normal. Als sie zum erstenmal behandelt wurde, brauchte sie nur eine Kur von 17 Tagen mit 2 Komata, um völlig wieder hergestellt zu sein. Die Remission hielt aber nur 133 Tage an gegenüber sonst (die letzten drei Male) durchschnittlich 12 Monate. Eine zweite Kur, die durch eine interkurrente Angina von 16 Tagen Dauer in die Länge gezogen wurde, führte wieder zu einer Vollremission. Diese dauerte jetzt aber sogar nur 90 Tage. In einem solchen Falle kommt natürlich die Behandlung trotz den jedesmal erzielten

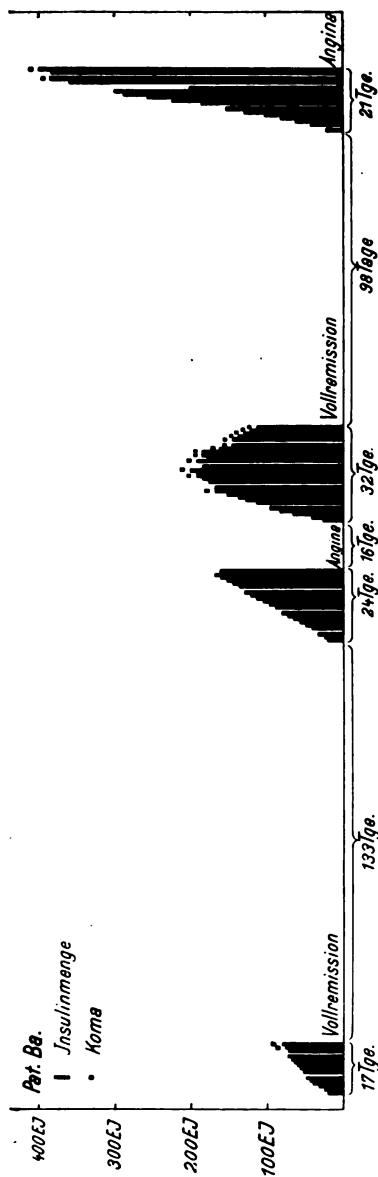


Abb. 1. Steigende Gewöhnung bei wiederholten Insulinkuren



Abb. 2. Typischer Verlauf einer Insulinkur

Vollremissionen an eine Grenze, wo sie nicht mehr aussichtsreich erscheint.

Es wird Sie vermutlich noch interessieren, wie weit die Untergruppen der Schizophrenie auf die Behandlung verschieden reagieren. *M. Müller* hat darüber bei Gelegenheit seines Münsinger Referats wertvolle Mitteilungen gemacht. Es hat sich gezeigt, daß nicht unbedingt die Paranoiden am besten auf das Insulin ansprechen, wie vielfach behauptet worden ist. Das gilt vielmehr nur für die frischen Fälle. Auch hier sind die erregten Katatonien kaum unterlegen. Unter den älteren Fällen dagegen reagieren die Paranoiden wesentlich schlechter als die erregten Katatoniker. Hinter diesen beiden Gruppen kommen dann die Stuporzustände und an letzter Stelle die Hebephrenien. Es bleibt abzuwarten, welche Verteilung sich beim Cardiazol und bei den Kombinationen von Insulin und Cardiazol ergeben wird. Einstweilen wird man sagen müssen, daß die Frage der Untergruppen praktisch nicht von großem Interesse ist, da es unverantwortlich wäre, irgendeinen Fall von Schizophrenie deshalb von der Behandlung auszuschließen, weil er einer bestimmten Untergruppe angehört.

Ich komme nun zur Frage der Methode.

1. Die reine Insulinbehandlung ist von *Sakel* so genau ausgearbeitet und in der Arbeit mit *Dussik* so gut dargestellt worden, daß kaum etwas hinzuzufügen bleibt. Nicht, um an diesem Verfahren etwas zu verbessern, sondern um es auch in einer Anstalt mit beschränktem Personalbestand in großem Stil durchführen zu können, haben wir in der Illenau uns erlaubt, kleine Vereinfachungen und Präzisierungen anzubringen, die Ihnen die Darstellung eines typischen Kurverlaufs (Pat. Str., Abb. 2) wiedergibt.

Sie sehen auf der Horizontalen die einzelnen Kurtage innerhalb von 3 Monaten, auf der Vertikalen den Verlauf jedes Vormittags dargestellt. Um 7 Uhr morgens erfolgt die Injektion zuerst steigender (Anlaufphase), dann wieder fallender (Sensibilisierung), dann wieder langsam steigender (Adaptation) Dosen von Insulin. Sobald die Phase II der Kur erreicht ist, tritt, möglichst täglich, zwischen 10 und 11 Uhr das Koma ein. Späteste Unterbrechungszeit ist 11 Uhr 15, da sich die Behandlung sonst schwer in den Abteilungsbetrieb einfügen würde. Wenn also das Koma  $\frac{3}{4}$  Stunden dauern soll, muß das Insulin morgens so dosiert werden, daß der Komabeginn auf 10 Uhr 30 fällt. Wie Sie sehen, wird nur einmal täglich Insulin gegeben. (Auf die Hinzufügung der Phase IV wurde in diesem Falle verzichtet, weil die Behandlung erfolglos blieb.) In der Anlaufphase steigt die Dosis täglich um 8 E., in der Haupt-

phase schwanken die Dosen in der typischen Weise, gehen in der Phase der Sensibilisierung herab, um dann später in der Phase der Adaptation wieder anzusteigen. Bezeichnend ist die Labilität des Komabeginns in der Phase der Sensibilisierung. Diese Labilität scheint mir darauf hinzuweisen, daß es sich bei der Sensibilisierung nicht um ein Empfindlicherwerden des Organismus gegenüber dem Insulin handelt (was voraussetzen würde, daß die gleichen Dosen Insulin in dieser Phase eine stärkere Stoffwechselwirkung hervorriefen), sondern nur um das Empfindlicherwerden unseres Indikators (der Gehirnzellen, die beim Komabeginn ihre Tätigkeit einstellen) gegenüber der Stoffwechselveränderung, so daß die gleiche Stoffwechselveränderung früher zum Koma führt.

Der Beginn des Komas wird durch die Applikation von Schmerzreizen bestimmt. Wir sprechen von Koma, wenn auf Schmerzreize sinnvolle Reaktionsbewegungen ganz ausbleiben. Dadurch, daß wir den Komabeginn genau fixieren, teilen wir uns die gesamte Einwirkungszeit des Insulins am Vormittage in eine Vorperiode und in eine Hauptperiode ein. Die Länge der Hauptperiode der Einwirkungszeit (die Länge des Komas) dosieren wir auf Grund der Erfahrungen, die wir mit dem betreffenden Patienten bis zu dem betreffenden Tage gemacht haben. Ist das Koma unterbrochen, so legen wir gleich auf Grund des unmittelbaren Eindrucks von der weiteren Reaktion, die der Kranke an dem betreffenden Tage gezeigt hat, die Insulindosis für den nächsten Morgen fest. Alles, was über diese beiden Dosierungen und ihre etwaigen Korrekturen hinausgeht, läuft im allgemeinen mechanisch ab. Es gibt auf diese Weise so gut wie keine Zwischenfälle — es sei denn, daß man ein gelegentliches Nichtaufwachen innerhalb eines Zeitraumes von 30 Minuten nach der Zuckergabe als einen Zwischenfall bezeichnen wollte. Vor allem gibt es keine Zustände von nachdauernder Benommenheit. Man sollte allerdings eine Stunde als Höchstdauer des so bestimmten Komas im allgemeinen nicht überschreiten. Man kann auf diese Weise 20 Patienten auf einmal behandeln, wie ich das seit 14 Monaten tue.

Eine interessante Modifikation der reinen Insulinbehandlung hat ein lettischer Autor, namens *Kraulis*, auf der Versammlung in Münsingen angegeben. Die Beobachtung auffälliger Besserungen nach ungewollt verlängerten Komata veranlaßte ihn, die Komata absichtlich über die sonst erlaubte Zeit hinaus zu verlängern dadurch, daß er schon von der vierten hypoglykämischen Stunde an alle Stunden etwa 10 g Zucker intrastomachal gab. Er konnte auf diese Weise die Dauer des Komas ohne Lebensgefahr

für den Patienten auf 12 Stunden verlängern. Bei 6 vorher unbeeinflusst gebliebenen Fällen erzielte er auf diese Weise 4 Besserungen.

2. Zur Methode der reinen Cardiazolbehandlung möchte ich nur zwei Bemerkungen machen:

a) *v. Meduna* hat in seiner Monographie in erster Linie die 20%ige Cardiazollösung empfohlen. Auf dem Kongreß in Münsingen hat er diese Empfehlung selbst wieder zurückgenommen. Wir können auf Grund unserer Erfahrungen nur bestätigen, daß die 10%ige Lösung geeigneter ist. Es bleiben dabei erstens die Venen erhalten, was besonders bei der Behandlung von Frauen sehr wichtig ist, zweitens spürt der Patient bei richtiger Injektion keinerlei lokalen Schmerz. Das oft unangenehme Todesgefühl kann man ihm allerdings durch den Übergang zur 10%igen Lösung nicht nehmen.

b) Es scheint mir wichtig, daß die Cardiazoleinspritzungen möglichst dreimal wöchentlich vorgenommen werden. Man sieht oft, daß der Behandlungserfolg am dritten Tage nach dem Anfall wieder zurückgeht, und es scheint notwendig, schon vor diesem Rückgang durch einen neuen Anfall in das Geschehen einzugreifen. Leider wird diese Häufung der Anfälle nicht von allen Kranken gut vertragen.

Auch beim Cardiazol ist eine genügende Behandlungsdauer oder Anfallszahl notwendig. Wegen des Widerstandes der Kranken ist aber die Erzeugung von 15 bis 30 Anfällen recht schwer durchführbar. Wir wenden deshalb die reinen Cardiazolkuren primär nur dann an, wenn die Insulinkur kontraindiziert ist.

3. Kombinierte Cardiazol- und Insulinkuren. Die Notwendigkeit, die Cardiazol- mit der Insulinbehandlung zu kombinieren, ergibt sich in eklatanter Weise aus dem Verlauf der Insulinbehandlung bei der Patientin Ba. (Abb. 1). Man sieht die ungeheuer große Gewöhnung an das Insulin, trotz der langen Unterbrechung zwischen den Kuren. Bei dieser Gewöhnung handelt es sich offenbar um denselben Vorgang, der sich meist auch schon am Ende der üblichen Dreimonatskur erkennen läßt (Abb. 2). Bei der letzten Kur mußte der Patientin, die ursprünglich mit 80 E. ins Koma gekommen war, eine Dosis von 400 E. gegeben werden, bis zum erstenmal das Koma auftrat. Jede solche Dosis kostet über 2 RM. Es erwies sich dann aber, daß all diese Bemühungen und Unkosten doch vergeblich waren, da die Kranke nun eine Angina

bekam und die Kur wieder unterbrochen werden mußte zu einer Zeit, wo erst eine geringe Besserung erreicht war. Erst durch eine anschließende Cardiazolkur konnte wieder eine Vollremission hervorgebracht werden. Ein solcher Fall beleuchtet hell die Unentbehrlichkeit der Cardiazolbehandlung neben der Insulinbehandlung. Die Art der Kombination, die in diesem Fall angewendet wurde, bezeichnet v. Meduna passend als

a) das Kreuzen. Man kreuzt von der mit ungenügendem Erfolg abgeschlossenen Insulinkur zur Cardiazolkur hinüber oder umgekehrt von der abgeschlossenen Cardiazol- zur Insulinkur. Wenn es aussichtsreich erscheint, kann man auch noch einmal zurückkreuzen. Die Kreuzung von der Insulin- zur Cardiazolkur ist die Methode, die wir bei allen den Fällen anwenden, bei denen die Insulinkur versagt hat. Abb. 3 zeigt die Ergebnisse, die von mir in den letzten 8 Monaten bei 13 Fällen dieser Art erzielt wurden.

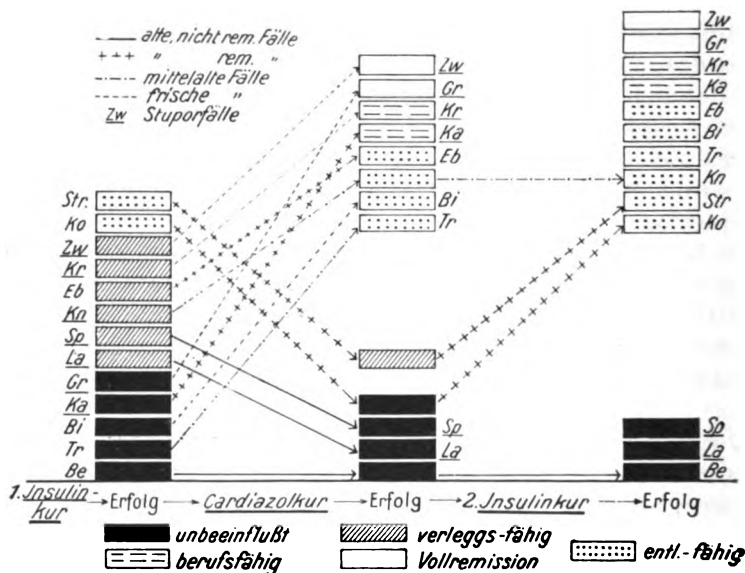


Abb. 3. „Gekreuzte“ Behandlung

Die Abbildung zeigt zunächst links den ungenügenden Erfolg der ersten Insulinkur mit 5 unbeeinflussten und 2 nur entlassungsfähigen Fällen. Durch die anschließende Cardiazolkur werden 8 Fälle teils zur Vollremission, teils zur sozialen Remission, mindestens aber zur Entlassungsfähigkeit gebracht. Besonders gut sprechen dabei 4 frische oder zu Spontanremissionen neigende

Stuporfälle an. 2 alte Stuporfälle können dagegen trotz der Cardiazolkur letzten Endes nicht einmal auf dem am Ende der Insulinkur erreichten Stande gehalten werden. 2 durch die Insulinkur leidlich gebesserte Fälle werden durch die Cardiazolkur verschlechtert. Diese Verschlechterung kann aber durch eine zweite Insulinkur wieder behoben werden. Bei 2 anderen Fällen ändert die zweite Insulinkur nichts mehr an dem vorher erreichten Erfolg. Das Endergebnis ist, daß wir infolge der „Kreuzung“ und „Rückkreuzung“ statt 5 nur 3 unbeeinflusste Fälle haben, und daß von den übrigen nicht 2, sondern 10 so weit gebessert sind, daß sie — z. T. in sehr gutem Zustande — entlassen werden können.

Es zeigt sich also, daß es Fälle gibt, die auf eine Insulinkur nicht oder nicht genügend ansprechen, wohl aber auf eine nachträgliche Cardiazolkur, wie es auch umgekehrt Fälle gibt, die auf eine Cardiazolkur ungenügend ansprechen, dann aber durch eine nachfolgende Insulinkur in Ordnung gebracht werden, woraus der Schluß zu ziehen ist, daß man sich jedenfalls nicht mit einer Behandlungsart begnügen darf.

b) Das Alternieren. Es besteht darin, daß man mit einer Insulinkur beginnt, in der Hauptphase aber Cardiazolanfälle einschleibt, z. B. so, daß man an 5 Tagen das Insulin einwirken läßt, am 6. Tage ohne Insulingabe einen Cardiazolanfall erzeugt und am 7. Tage einen Schontag einlegt, um dann wieder mit dem Insulin fortzufahren. Nach einiger Zeit kann man dann, je nach dem Erfolg, den man durch die Einschlebung der Cardiazolanfälle erzielt hat, zur reinen Insulinkur zurückkehren oder zur reinen Cardiazolkur fortschreiten.

Das Alternieren scheint mir die Methode der Wahl für die Stuporfälle zu sein. Daß diese Fälle auf Insulin verhältnismäßig schlecht ansprechen, ist bekannt. Der Rat *Sakels* aber, bei Stuporfällen auf vorübergehende Zustände von motorischer Unruhe („Aktivierung“) zu warten und in ihnen die Insulinwirkung zu unterbrechen, um den „aktivierten“ Zustand zu fixieren, erfordert viel Aufmerksamkeit und gelingt nur selten. Andererseits sieht man immer wieder, daß sich Stuporzustände ausgezeichnet mit Cardiazolanfällen durchbrechen lassen.

c) Am interessantesten schließlich ist die Summationsmethode, die *Georgi* auf der Versammlung in Münsingen angegeben hat. Man beginnt mit der Insulinkur, ermittelt die Komadosis und erzeugt dann in der dritten halben Stunde nach der Injektion des Insulins, d. h. um die Zeit des Tiefpunktes des Blutzuckerspiegels herum, einen Cardiazolanfall, zu dessen Erzeugung man nur etwa

$\frac{3}{5}$  der sonst benötigten Cardiazolmenge braucht. Natürlich muß man nach dem Anfall die Insulinwirkung durch Zuckerzufuhr beseitigen. Dieses Vorgehen kann man jeden zweiten Tag wiederholen.

Nach meinen Beobachtungen greift dieses Summationsverfahren in der Tat oft tiefer in das Krankheitsgeschehen ein, als das die Komponenten für sich allein tun. Außerdem hat die Methode den Vorteil, daß die Kranken sich die Cardiazoleinspritzung gleichmütiger gefallen lassen als sonst und daß die Todesangst beim Hinabtauchen in die Bewußtlosigkeit eher der Amnesie verfällt als beim reinen Cardiazolanfall. Wie weit durch dieses Verfahren die Gefahren erhöht, wie weit die Behandlungserfolge verbessert werden, läßt sich heute noch nicht sagen. Nähere Angaben über das Verfahren sind in dem Bericht über die Münsinger Versammlung enthalten (Schw. Arch. f. Neur. und Psych. **39**, Erg.-Heft, 1937). Als Verfahren der Wahl dürfte die Summationsmethode kaum in Frage kommen, wohl aber als wertvolles letztes Auskunftsmittel beim Versagen der anderen Methoden.

Ich erwähne alle diese Kombinationsmöglichkeiten nur, um zu zeigen, wie sich die Formen der Behandlung jetzt schon über den Stand des Vorjahres hinaus weiterentwickelt haben. Vor einem wilden Herumexperimentieren möchte ich ausdrücklich warnen.

Wenn Sie mich nun fragen würden, welches Verfahren ich z. Z. für das beste halte für denjenigen, der keine theoretischen Zwecke verfolgt, sondern nur den möglichst großen und raschen therapeutischen Erfolg anstrebt, so würde ich sagen: Alle Kranken, bei denen keine Gegenanzeige gegen die Insulinbehandlung besteht, sind zunächst mit Insulin zu behandeln. Wo eine Gegenanzeige vorhanden ist, kommt die Cardiazolkur in Frage. Bei Stuporösen prüft man in der Hauptphase der Insulinkur durch Alternieren, ob sie vielleicht besser auf Cardiazol ansprechen, und geht dann je nachdem zur Cardiazolkur über oder kehrt zur reinen Insulinkur zurück. Bei ungenügendem Erfolg der ganz durchgeführten Insulinkur kreuzt man, vorausgesetzt, daß der Fall nicht ganz aussichtslos erscheint, zur Cardiazolkur hinüber. Bei den dann noch übrig bleibenden Versagern versucht man schließlich die Summation nach *Georgi* oder die Prolongation nach *Kraulis*. Im ganzen hat als Grundsatz zu gelten: Nicht locker lassen!

Aus den neuen Behandlungsmöglichkeiten ergibt sich natürlich eine Fülle von neuen theoretischen und praktischen Problemen. Diese Probleme auch nur aufzuzählen, würde schon zu viel Zeit in Anspruch nehmen. Ich will daher abschließend nur noch einen



einzigsten Punkt berühren — den Punkt, auf den sich naturgemäß das größte Interesse konzentriert: die Frage nach dem Wirkungsmechanismus der neuen Behandlungsformen.

Natürlich bewegen wir uns hier noch ganz im Bereich der Hypothese. Aber gewisse Richtlinien für die weitere Forschung scheinen sich doch schon abzeichnen, und auf die möchte ich hinweisen.

Wenn zwei äußerlich ganz verschieden erscheinende Eingriffe bei sachgemäßem Vorgehen zu fast denselben Heilerfolgen führen, so muß man annehmen, daß die beiden Eingriffe an demselben Punkte des krankhaften Geschehens angreifen. Nun zweifelt niemand daran, daß das Cardiazol als solches, soweit die Schizophrenie in Frage kommt, vollkommen wirkungslos ist. Erst der epileptische Anfall oder vielmehr der massive Entladungsvorgang, der ihm im Z. N. S. entspricht und dort vorübergehend zu einer völligen Erschöpfung der Kräfte führt, hat therapeutische Bedeutung. Dasselbe gilt für das Insulin, sofern es einen epileptischen Anfall hervorruft. Wir werden daher annehmen, daß die Sache auch dann nicht anders liegt, wenn wir mit Hilfe des Insulins ein Koma hervorrufen. Man weist zwar immer darauf hin, daß manche Kranke auch ohne Koma und ohne epileptischen Anfall geheilt werden. Aber das ist doch nur eine sehr kleine Zahl, und auch diese wenigen Fälle müssen doch wenigstens mehrmals bis in einen präkomaösen Zustand hineinkommen, wenn der Erfolg eintreten soll. Die tiefe Bewußtseinstrübung ist also auch bei diesen Fällen Bedingung des Erfolges.

Die Annahme, daß es auf die Bewußtseinstrübung ankommt, wird erhärtet durch die Tatsache, daß bei den Zuständen nachdauernder Benommenheit, den sog. protrahierten Schocks, fast regelmäßig ein bedeutender Heilerfolg herauskommt, vorausgesetzt, daß die Kranken mit dem Leben davorkommen und überhaupt beeinflußbar sind. Nun gleicht sich aber bei diesen Zuständen die durch das Insulin erzeugte Stoffwechselveränderung nach der Zuckergabe genau so aus wie an den normal verlaufenden Kurtagen. Die zentralnervöse Veränderung dagegen bleibt bestehen und greift tiefer als sonst. Der überschießende Heilerfolg der nachdauernden Soporzustände muß also auf diese fortbestehende zentralnervöse Veränderung zurückgeführt werden. Er kann nicht von der Stoffwechselveränderung abhängen.

Welcher Art mag nun diese zentralnervöse Veränderung sein? Um der Beantwortung dieser Frage näher zu kommen, habe ich eine an unserer Anstalt tätige Kollegin, ein Frl. *Wiedeking*, veranlaßt, einmal selber die Insulinkur bis zum Beginn der Haupt-

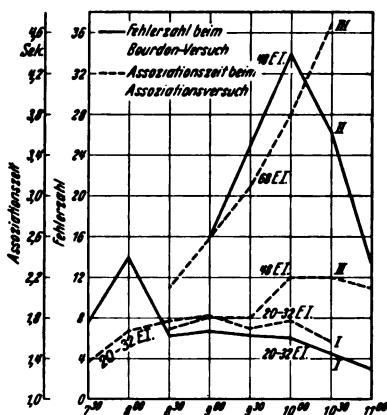


Abb. 4. Leistungskurve unter Insulinwirkung

phase durchzumachen. Zwei Famuli haben noch mitgemacht, so daß sich die Beobachtung im ganzen auf 144 Versuchsstunden erstreckte. Die Arbeit ist in der Zwischenzeit in der *Z. Neur.* 159, 417 erschienen. Das, worauf es mir in diesem Zusammenhang ankommt, ist der Verlauf der Leistungskurven, die an den einzelnen Versuchsvormittagen gewonnen wurden (Abb. 4). Es hat sich gezeigt, daß bei den kleinen Dosen von 20—32 E. J. der Wendepunkt der Leistungskurve zusammenfällt mit dem Wendepunkt der Blutzuckerkurve, der bekanntlich immer, ob die Dosis klein oder groß ist, ob sie zum Koma führt oder nicht, etwa die Zeit der dritten halben Stunde nach der Insulingabe einnimmt. Bei den höheren Dosen dagegen verschiebt sich dieser Wendepunkt der Leistungskurve mehr und mehr auf eine spätere Stunde, bis er schließlich bei den zum Koma führenden Dosen in die Zeit des Komats selbst hineinfällt, soweit es dann überhaupt noch ohne Zuckerzufuhr zu einer Wendung kommen kann.

Demnach ist es zunächst der Blutzuckermangel, der Mangel an Betriebsstoff im Milieu der Nervenzellen, der die Minderung der psychischen Leistungen — überhaupt eine Art Sparbetrieb (denken Sie an die Passivität der Insulinisierten!) — hervorruft. Zu diesem ersten Faktor gesellt sich aber bei den höheren Insulindosen ein zweiter, dessen Natur nicht schwer zu erraten ist: Es ist die mit der Länge der Zeit des Blutzuckermangels wachsende Erschöpfung der Betriebsstoffreserven im Innern der Nervenzellen. Hat diese Erschöpfung einen bestimmten Grad erreicht, so stellen die Nervenzellen ihren Betrieb ein, wobei zunächst das besonders komplizierte Geschehen notleidet, das unserem Wach-

bewußtsein zugrunde liegt. Es tritt also das Koma ein. Auf diese Weise erklärt sich auch, daß wir bei unseren Kranken imstande sind, während der Insulinkur den Zeitpunkt des Komabeginns im voraus bis beinahe auf  $\frac{1}{4}$  Stunde genau festzulegen. So wie ein Auto mit gefülltem Benzintank, wenn die Tankstellen nichts mehr abgeben, nur eine bestimmte Anzahl von Kilometern fahren kann, um dann unweigerlich stehen zu bleiben, so kann auch die Nervenzelle nur eine ganz bestimmte Zeit lang mit Hilfe ihrer intrazellulären Betriebsstoffreserven weiterarbeiten, wenn extrazellulär kein Traubenzucker mehr zu haben ist.

Zu grundsätzlich den gleichen Ergebnissen ist auf Grund von Stoffwechseluntersuchungen *Georgi* gekommen. Er hat auf der Versammlung in Münsingen gesagt, die Zeit bis zum Wendepunkt der Blutzuckerkurve sei gekennzeichnet durch die Zuckerverarmung im Milieu. Die Zeit dagegen vom Wendepunkt bis zur Unterbrechung des Komas durch die Zuckerzufuhr sei gekennzeichnet durch eine Zuckerverarmung der Zellen. Das Koma aber sei auf die Zuckerverarmung der Hirnzellen zurückzuführen. *Georgi* weicht nur insofern von meiner Auffassung ab, als er glaubt, diese Zuckerverarmung der Zellen komme in erster Linie dadurch zustande, daß die Zellen ihren Zucker in der Zeit nach dem Wendepunkt wieder an das Blut abgeben, während ich in erster Linie an den Verbrauch des Zuckers zum Zweck der Aufrechterhaltung des Betriebs denke.

Machen wir und diese Gedankengänge zu eigen, so ist der Wirkungsmechanismus unserer Behandlungsmethoden eigentlich vollkommen klar: Ob wir nun mit Hilfe des Insulins ein Koma oder mit Hilfe des Insulins oder Cardiazols einen epileptischen Anfall hervorrufen, immer führen wir in den Gehirnzellen eine Erschöpfung der intrazellulären Betriebsstoffreserven herbei, die sich in einer Bewußtlosigkeit äußert, und zwingen dadurch die Zellen, hinterher diese ihre Reserven wieder aufzufüllen. Dieser nun im Laufe der Behandlung immer wieder auf die Gehirnzellen ausgeübte Zwang zur Stofferneuerung und die damit gegebene Selbsterneuerung der kranken Zellen — das scheint mir das wirksame Prinzip der neuen Behandlungsformen zu sein. (Übrigens möchte ich annehmen, daß es sich bei der Dauerschlafbehandlung von *Kläsi* um dasselbe Prinzip handelt. Auch hier dürfte die Notwendigkeit der Stofferneuerung, in die sich die kranken Hirnzellen nach dem Aufhören der Narkose versetzt sehen, das Wesentliche sein. Wir sollten daher, wenn wir die Namen *Sakel* und *v. Meduna* nennen, den Namen *Kläsi* nicht vergessen.)

Damit ist nun zugleich gesagt, daß unsere Behandlung unspezifisch ist. Dem entspricht, daß auch andere Krankheiten, nicht nur die Schizophrenie, günstig beeinflußt werden. Mehrere Institute haben mir auf meine Umfrage mitgeteilt, daß sie auch nichtschizophrene Psychosen mit Erfolg behandelt haben. In demselben Sinne sprechen unsere eigenen Erfahrungen mit Manien und verschleppten Depressionen. Prof. *Hoffmann* (Tübingen) hat, wie er uns mündlich mitgeteilt hat, günstige Erfahrungen mit der Insulinbehandlung bei Zwangsneurosen gemacht. Vielleicht wird man auch bei anderen Krankheiten des Nervensystems etwas ausrichten können. Ich denke da vor allem an die heredo-degenerativen Erkrankungen. Schließlich dürfte auch die innere Medizin nicht leer ausgehen.

Es ergeben sich also nach allen Richtungen hin großartige Ausblicke, und ich glaube, wir können uns alle nur freuen, daß es uns vergönnt ist, an dem Ausbau der neuen Erkenntnisse und an ihrer Verwertung für unsere Kranken mitzuwirken.

---

# Zur Schizophreniebehandlung \*)

Von

Karl Theo Dussik, Wien

Mit 1 Figur

(Eingegangen am 13. November 1937)

Auf Grund vierjähriger Erfahrungen mit der Insulinschockbehandlung *Sakels* können wir feststellen, daß die Prozentzahlen der Remissionen und die Dauerhaftigkeit der therapeutischen Ergebnisse auch weiterhin zufriedenstellend sind. Der Satz, den *Pötzl* 1933 formulierte, daß diese Behandlungsmethode alle bishervorliegenden Behandlungsversuche bei der Schizophrenie bei weitem übertrifft, hat sich bestätigt.

So sehr also auch durch unsere eigenen Nachuntersuchungen und durch Nachprüfungen<sup>1)</sup> in den verschiedensten Ländern diese Auffassung gesichert ist, so sind doch gerade wir in Wien uns bewußt, wieviele praktische und theoretische Fragen noch zu lösen sind. Vor allem empfinden wir es als zu überwindenden Nachteil, daß die Behandlung heute noch so subtil ist und kaum standardisiert werden kann. Diese Tatsache zu verschweigen, würde nicht helfen. Es war die Aufgabe einiger gemeinsamer Arbeiten *Sakels*, *Frostigs* und unserer Klinik, im Gedankenaustausch mit *Max Müller*, vorläufige Richtlinien<sup>2)</sup> zu formulieren. Es zeigte sich, daß die ursprüngliche Vorgangsweise *Sakels* an einige konkretere Anhaltspunkte zu knüpfen und nur in unwesentlichen Punkten zu modifizieren war.

Sollten an irgendeiner Stelle die Behandlungsergebnisse wesentlich schlechter sein, so kann das nur auf Fehlern in der Methodik beruhen, falls dies nicht etwa der Fehler der kleinen Zahl oder Folge einer ungünstigen Auswahl der Fälle ist. Unsere Ziffern beruhen auf der Behandlung sämtlicher frischer Schizophrener, die der Klinik zuwachsen. Selbstverständlich sind gerade bei der Schizophrenie dem subjektiven Maßstab weite Grenzen gezogen.

\*) Vortrag gehalten bei der 3. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater in München am 23. September 1937.

<sup>1)</sup> Siehe *Müller*: Fortschr. Neur. Maiheft 1937 u. *Dussik*: Jkurse ärztl. Fortbild. Maiheft 1937, ferner Ergänzungsheft Schweiz. Arch. Neur.

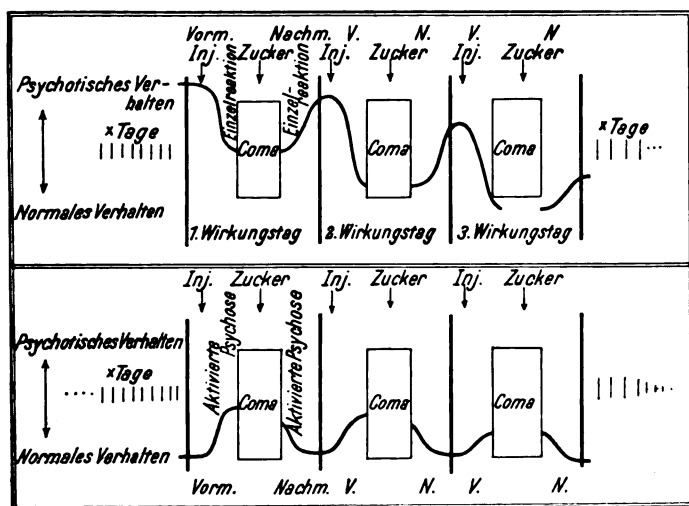
<sup>2)</sup> Bd. 39. Verlag „Ars medici“, Wien zu beziehen durch die Wr. Klinik.

Wir bemühen uns zwar vorsichtig zu urteilen, aber es kann immerhin darüber Meinungsverschiedenheiten geben, ob z. B. ein bestimmter Fall als Vollremission, d. h. als praktische, derzeitige Heilung anzusehen ist, oder ob wir doch noch leichte Restsymptome sehen wollen. Auf keinen Fall ändert diese theoretisch interessante Frage die Tatsache, daß die große Mehrzahl dieser Fälle ohne diese Behandlung wahrscheinlich zumindest jahrelang interniert, sich und der Gemeinschaft zur Last gelebt hätten und nach und durch die Behandlung nun wieder ein nützliches und in jeder Beziehung normales Leben führen. Wir können natürlich Konstitution nicht beeinflussen, aber diesen Unterschied muß die schwärzeste psychiatrische Brille anerkennen. Wir haben aber immer betont, daß schon eine geringe Veränderung der Methodik die Ergebnisse wesentlich verschlechtern kann. Ich konnte an den verschiedensten Stellen solche Modifikationen beobachten. Wenn man z. B. jeden Schock i. v. unterbricht, so darf man sich nicht wundern, daß man andere und zwar insgesamt schlechtere Ergebnisse erhält. Ebenso ist die Anwendung von Adrenalin als generelles Mittel bei der Unterbrechung eine einschneidende Änderung der Methodik. Wenn man sich anderswo auf den Standpunkt stellt, drei Stunden nach der Insulininjektion jeden Schock zu unterbrechen und nach 15 Schocks die Behandlung abzuschließen, so kann man nicht behaupten, die Methodik *Sakels* exakt nachgeprüft zu haben. Ebenso wenn man bei jedem myoclonischen Zustand unterbricht oder die Myocloni durch Luminal unterbindet <sup>3)</sup>. Auch wenn man neben der Insulintherapie psychoanalytische Behandlungsversuche anstellt, so ist dies eine Änderung der Vorgangsweise. Alle diese Dinge werden geübt, in den Publikationen aber nicht immer ausreichend gewertet. Selbstverständlich entscheidet der Erfolg. Führt einer dieser Wege zu besseren Ergebnissen, so ist es recht. Bis heute zeigte sich aber, daß dort, wo die Methode im Geist der Vorschriften *Sakels* geübt wird, die Ergebnisse die besten sind. Die Regeln für dieses Vorgehen sind empirisch gefunden.

Die klinische Beobachtung der Gesamtreaktionen unserer Patienten führt uns zur Heraushebung einiger Gesetzmäßigkeiten der progressiven Veränderungen dieser Reaktionen im Verlaufe der methodischen Behandlung. Wir haben bekanntlich einen Grundverlauf herausgehoben, der mit zunächst

<sup>3)</sup> Zur Technik der Behandlung möchten wir darauf hinweisen, daß die zur Unterbrechung der HGL gegebene Zuckermenge auch nicht zu groß sein soll. Im Allgemeinen genügt die Menge Zucker in Gramm + 10%, die wir Insulineinheiten gegeben haben, also bei 100 E Insulin 110 Gramm Zucker in etwa 50% Lösung. Ein Überschreiten der Zuckermenge kann den Verlauf der Behandlung ändern.

nur flüchtigen Veränderungen der psychotischen Symptome während des praesomnolenten und ev. postcomatösen Abschnittes der Hgl. beginnt. Diese flüchtigen und rasch reversiblen Veränderungen sind die „Einzelreaktionen“, die zuerst kurze Zeit nach Beendigung der HGL schwinden, sich aber bei den günstigen Fällen von Tag zu Tag verbessern und verlängern. Dehnen sie sich so weit aus, daß sie mit den Wirkungen der Injektion des nächsten Tages zusammenfließen, so kommt es in den folgenden Tagen häufig zur Reaktionsumkehr, es treten nun wieder psychotische Symptome während derselben präsomnolenten und postcomatösen Abschnitt auf, während dessen zuerst die Einzelreaktionen zu beobachten waren.



Verlaufschemata der „Einzel- und Gesamtreaktionen“, Reaktionsumkehr

Die stufenweise Entwicklung der Einzelreaktionen kann sehr interessant sein. So werden z. B. die Gehörstäuschungen manchmal zunächst leiser und entfernter, verlieren ihre Aufdringlichkeit und Wichtigkeit und schwinden schließlich ganz während der präsomnolenten Phase, um einige Zeit nach der Zuckerzufuhr wiederzukehren. Oder Geruchstäuschungen sind zuerst in ein paranoides System eingebaut, werden dann als „zufällig“, schließlich nur mehr als von irgend einem Desinfektionsmittel stammend bezeichnet und hören schließlich ganz auf. Ebenso kann man eine analoge Entwicklung der affektiven Störung und der Denkstörung beobachten. Im Rahmen der aktivierten Psychose kommt es zu einer Wiederholung der dem Falle eigentümlichen psychotischen Symptome. Man kann natürlich nicht behaupten, daß sich jeder

Fall typisch entwickelt. Und doch kann man bei Beobachtung vieler Fälle, die genügend lange und typisch behandelt und aufmerksam beobachtet sind, sehr oft dieses Verlaufsschema finden und in anderen Fällen ist es wenigstens in charakteristischen Zügen angedeutet. Dieses Verhalten findet sich am deutlichsten bei paranoid-halluzinatorischen Schizophrenien, ist aber auch beim Stupor und bei nichtschizophrenen Psychosen so bei der Manie und beim paranoid-halluzinatorischen Nachbild nach Malariabehandlung der progressiven Paralyse zu finden. Man erhält manchmal ganz deutliche Selbstschilderungen dieses Verhaltens, indem die Patienten berichten, sie hätten wieder „dieselben Erscheinungen wie zu Anfang aber nur kurz vor dem Einschlafen“ wie die Patienten das Hinübergleiten in die Bewußlosigkeit meist bezeichnen.

Wir sehen also im klinischen Bilde im Verlauf der Behandlung Vorgänge, die wohl einer schrittweisen Beeinflussung des dem psychotischen Syndrom entsprechenden, bisher unbekannten organischen Zustand des Gesamtorganismus entsprechen. Wir können ablesen, daß sich die aufeinanderfolgenden hgl. Reaktionen nacheinander beeinflussen. Jede hgl. Reaktion ist in ihrer Gestaltung durch die vorhergehenden Geschehnisse beeinflusst und bahnt ihrerseits Eigenarten der folgenden Reaktionen. Ändern wir experimentell die hgl. Reaktion eines Tages, so kann sich diese Änderung in den folgenden Reaktionen auswirken. Wir können dies zunächst im Bereiche des psychischen ablesen, und so den Mechanismus der zunehmenden Einzelreaktionen auffassen. Manchmal gelingt es zu beobachten, daß bestimmte Erlebnisse während des Schocks in das Bild der Reaktion so hineingenommen werden, wie es für manche Phänomene beim Epileptiker bekannt ist. Sprechen wir z. B. anläßlich eines Besuches einmal auf der Abteilung in einer anderen, einem Patienten bekannten Sprache, so kann es vorkommen, daß der Patient in der nächsten hgl. Reaktion ohne Anwesenheit dieses Beobachters diese Sprache aufnimmt. Oder er wiederholt eine charakteristische scherzhafte Bemerkung, die in einem früheren Schock gefallen ist, und dem Patienten während des Tages außerhalb der HGL fernliegt. Wenn wir uns freundlich mit dem Patienten beschäftigen, so können wir diese freundliche Zuwendung fixieren; wenn wir dem Patienten z. B. durch Vornahme einer Lumbalpunktion Unbehagen bereiten, so kann sich dieses Unbehagen im nächsten Schock noch einmal wiederfinden. Wenn wir nun das Gesamtgeschehen des Schocks pharmakologisch beeinflussen, so kann sich diese Beeinflussung fixieren. Führen wir in bestimmten Abschnitten der hgl.



Reaktion Adrenalin <sup>4)</sup> zu, so kann es z. B. in den nächsten Schocks zu einem vermehrten Auftreten von Excitationserscheinungen kommen. Eine systematische Unterbrechung des Schocks in einer bestimmten Situation verstärkt und bahnt die in dieser Situation herrschende Verhaltensweise.

In den Rahmen der progressiven Beeinflussung der Reaktionen kann die von *Küppers* herausgehobene Adaptierung und die von *Müller* besonders betonte Sensibilisierung eingeordnet werden. Die Gegenüberstellung dieser beiden Verhaltensweisen und die Entwicklung des klinischen Bildes der somatischen Reaktion läßt uns dabei also erkennen, daß wir von zwei Richtungen sprechen können, die sich in gegenseitiger Abwechslung und Kompensation gegenüberstehen: vom Standpunkt des betroffenen Organismus aus kann man diese beiden Richtungen als aktive und passive Reaktionsrichtungen bezeichnen. Die aktive Reaktionsrichtung ist gegeben durch alle Maßnahmen des Organismus, der durch die Insulinwirkung geschaffenen Lage entgegenzuwirken. Als Symptome dieser aktiven Kampfphase sind, wie uns scheint, die hyperkinetischen und die Krampfphänomene aufzufassen. An das Auftreten dieser Erscheinungen schließt sich tatsächlich nicht selten eine — wenn auch meistens nur vorübergehende — spontane Überwindung der HGL an. Die passive Reaktionsrichtung scheint sich uns im ruhigen Hindämmern in Somnolenz, Sopor und ruhigem Koma auszuspochen.

Diese beiden Entwicklungsrichtungen formen nun verschiedene Typen des Verlaufes der Reaktionen. So sehen wir bei vielen Fällen in den aufeinanderfolgenden Schocks eine allmähliche Steigerung der aktiven Symptome, also der hyperkinetischen Erscheinungen wie z. B. der Myoclonismen, die sich zu stärker werdenden genereller motorischer Unruhe steigern und schließlich sehen wir nach einigen Schocks einen frühepileptischen Anfall die Entwicklung abschließen, der Organismus hat sich also selbst immer mehr und mehr aktive Symptome gebahnt.

Während der aktiven Symptome sehen wir nun meistens Tachycardie, Erhöhung der Blutdruckamplitude und vielfach auch Mydriasis, dabei aber so wie im Fieber gerötetes Gesicht, während dem ruhigen tiefen Schock der visköse Schweiß, Bradycardie und Absinken der Temperatur entspricht. Es ist daher naheliegend anzunehmen, daß wir es hier mit einem abwechselndem Vorherrschen der beiden Grundphasen der vegetativen Gesamtschaltung im Sinne *Hoffs* zu tun haben. Wir

<sup>4)</sup> *Dussik*: Mschr. Psychiatr., Septemberheft 1937. Bd. 97, 61.

vermuten bei den aktiven Symptomen Beziehungen zu einer adrenergischen, sympathicotonischen Schaltung. Es handelt sich um Episoden, wo der Organismus versucht, den allmählich eindringenden Veränderungen der HGL Widerstand zu leisten. Dem Kompensationsprinzip der vegetativen Regulationen folgend, werden unter der Führung des Zwischenhirn-Hypophysensystem alle zu Verfügung stehenden Gegenkräfte mobilisiert. Daß diese Gegenmaßnahmen vor allem einer überschießenden Adrenalinproduktion entspricht, ist seit *Cannon, Abbe, Poll, Kugelmann* u. v. a. experimentell erhärtet. In der letzten Zeit wird auch der Nebennierenrinde mit großer Wahrscheinlichkeit eine wesentliche Bedeutung für dieses Geschehen zugeschrieben. Zunächst lassen sich manche Symptome des Nebennierenrindenausfalles mit Symptomen der HGL gleichsetzen. Beiden Syndromen gemeinsam ist der Temperaturabfall, die Bluteindickung, eine gewisse Empfindlichkeit gegenüber Infektionen, die Abnahme der zirkulierenden Blutmenge, Pulsverlangsamung, Abfall der Blutzuckernüchternwerte und des Sauerstoffverbrauches. Dagegen verschiebt sich die aktuelle Reaktion beim Nebennierenrindenausfall in der Richtung der Acidose, beim Insulin der der Alkalose, Natrium steigt beim Insulin und sinkt beim Nebennierenverlust, während sich das Kalium umgekehrt verhält. *Thaddea* gibt zusammenfassend der Meinung Ausdruck, daß an der Gegenregulation gegen die Insulinwirkung nicht nur das Mark, sondern auch die Rinde der Nebenniere beteiligt sei. Es scheint mir nun bemerkenswert, daß es nicht ganz selten Fälle gibt, bei denen sich gerade mit einem Tumor der Nebennierenrinde neben den bekannten Symptomen des Interrenalismus psychotische Symptome phasenweise einstellen, die eine weitgehende Ähnlichkeit mit paranoid-halluzinatorischen Schizophrenien zeigen, beobachten. Professor *Pötzl* teilte mir von einem virilisierten Fall mit. *Pichler* und ich konnten einen später autoptisch verifizierten Fall mit einer ähnlichen Psychose beobachten und ich konnte aus dem St. Elisabeth-Spital in Washington einen ähnlichen autoptisch verifizierten Fall in Erfahrung bringen.

Ohne zu weitgehende Schlüsse zu ziehen, wollen wir doch diese Tatsachen notieren. Vielleicht ist es möglich, dann zu gewissen Vorstellungen über die Art von Mechanismus zu kommen, mit denen wir uns bei dieser Behandlung auseinandersetzen müssen. Es ist selbstverständlich sicher nur einer der zahlreichen Mechanismen, die bei der Schizophrenie eine Rolle spielen. Vor allem kann an dem Vorhandensein eines zerebralen Faktors nicht vorbeigesehen werden, so daß damit nichts gegen die Auffassung der Schizophrenie als autochthoner Hirnerkrankung gesagt ist. *Pötzl*

hat vor vielen Jahren an Hand eines wichtigen Falles einer in Schüben verlaufenden Katatonie darzutun versucht, daß es sich dabei um eine phasenweise wechselnde Überempfindlichkeit gegenüber den eigenen Hormonen der Keimdrüsen handeln könnte. Es kommt also ähnlich wie bei der bekannten Hypothese *Stranskys* über das manisch-depressive Irresein neben einem ev. abnormalen Verhalten der Hormone ein abnormes Reagieren des Zentral-Nervensystems in Frage, möglicherweise als eine Überempfindlichkeit gegen die eigenen Hormone. Auf weitere Fragestellungen kann hier nicht eingegangen werden. Jedenfalls ist noch zu erwähnen, daß es bisher nicht gelungen ist, allergische Faktoren im engeren Sinne gegenüber der Insulinwirkung nachzuweisen, Insulinantikörper werden trotz dem gelegentlichen Vorkommen von Überempfindlichkeitsreaktionen anscheinend nicht gebildet. Vielleicht ist doch die Suche nach Antihormonen im Sinne *Collips* ergebnisreicher. Diese Fragestellung ist auch dadurch interessant, daß es ja meines Erachtens eine charakteristische psychotische Symptomatologie gibt, die einer hohen Insulinresistenz entspricht, in dem Sinne, daß ein Fall im allgemeinen eine umso höhere Insulinresistenz hat, je stumpfer, symptomärmer und leerer er ist und je länger sich diese Stumpfheit bereits entwickelt hat. Ferner kann bei vielen Fällen die Insulinresistenz, die in einigen Fällen bis zum ziemlich symptomlosen Ertragen von 500 Einheiten geht, mit einer Besserung der psychotischen Symptome sinken und mit einem Rückfall steigen.

Jedenfalls sind die Tatsachen, die der ausgeführten Gegenüberstellung von zwei Hauptgruppen von Symptomen während der Hgl zugrunde liegen, praktisch wichtig. Es hat sich bekanntlich empirisch gezeigt, daß sich das einfache ursprüngliche Schema *Sakels*, also die planmäßige Unterbrechung der HGL während des ruhigen tiefen Komas für die paranoid-halluzinatorischen Zustandsbilder am besten eignet. Bei dieser Gruppe ist eine Unterbrechung während der aktiviert-psychotischen Erscheinungen kontraindiziert und kann einen Rückfall einleiten. Der Kranke soll sich gegen die Sondeneinführung nicht mehr wehren. Die Unterbrechung soll langsam, also durch intrastomacale Zuckerzufuhr erfolgen. Unter diesen Bedingungen wird die passive Reaktionsrichtung des Organismus optimal ausgenützt und fixiert. Rückschließend könnte man nun vielleicht formulieren, daß bei diesen Bildern vor der Behandlung ein pathophysiologischer Zustand herrscht, bei dem ein wichtiger Mechanismus in der übertriebenen Bereitschaft besteht, auf normalerweise größtenteils unterschwellig bleibende Reize mit einer gleichsinnigen Reaktion zu antworten,

wie die, die *Cannon* als Notfallsreaktion bezeichnet hat. Bei den paranoid-halluzinatorischen Fällen wäre also eine pathologische Karrikatur jenes zweckvollen normalen Zusammenwirkens des hormonal-vegetativen und zentralnervösen Apparates vorhanden, der nicht nur den übrigen Körper, sondern auch das Z. N. S. auf die Erfordernisse einer Gefahrenssituation abzustimmen hat. Über den Sitz dieser Störung ist dabei nichts ausgesagt, es kann sich sowohl um eine Veränderung im zentralnervösen wie im hormonalen Anteil dieses Zusammenhanges handeln. Wir können aber nun durch einen sehr energischen Eingriff in einen Teil dieses Zusammenhanges, in den hormonalen, einer progressiven Entwicklung normaler Verhältnisse den Weg bahnen und damit auch rückläufig alle Folgen der Störung, seien sie nun direkter oder indirekter Art als Versuche der Kompensation, zur Rückbildung anregen.

Es zeigte sich weiters, daß wir bei Zustandsbildern mit Vorwiegen der schizophrenen Hemmung, vor allem also beim katatonen Stupor, etwas anders vorgehen müssen. Und zwar indem wir den Zeitabschnitt optimaler Enthemmungsreaktionen und aktiver Symptome zur Unterbrechung wählen. Wir verlegen also hier das Schwergewicht der Behandlung zunächst auf die aktive Seite des Geschehens nach der Hormoninjektion. Diese Seite wird auch z. B. durch Adrenalinzufuhr gefördert, wenn diese am Höhepunkt der Enthemmung erfolgt. Auch der i. v. Unterbrechung kann hier mehr Wirkung zukommen. Es paßt gut zu dieser Auffassung, daß der epileptische Anfall, sei es der der HGL, sei es der durch Kardiazol provozierte, hier seine besten Wirkungen entfaltet.

Bei den katatonen Erregungszuständen konnten wir uns noch zu der Zeit unserer statistischen Arbeit in der Z. Neur. <sup>5)</sup> nur darauf beziehen, daß diese Behandlung schwer kontrollierbar und unregelmäßig ist. Empirisch fand dann *Sakel*, daß die Unterbrechung in jenem Abschnitt der hgl. Reaktion am vorteilhaftesten ist, wo sich passives Hindämmern und Somnolenz entwickelt, also ja nicht zur Zeit aktiver Symptome, aber auch nicht während des tiefen Komas. Es mag dies damit zusammenhängen, daß im Falle des tiefen Komas bei den Zustandsbildern dieser Art eine sehr starke Bereitschaft besteht, auf die Vorgänge nach Zuckerzufuhr mit aktiven Symptomen zu reagieren und daß diese hervorgerufenen aktiven Erscheinungen die noch latente Bereitschaft des Z. N. S. auch zur katatonen Erregung wieder mitreißt. Bei der Differenzierung dieser Behandlungsmodifikationen kommt es also darauf an,

---

<sup>5)</sup> *Dussik und Sakel*, „Ergebnisse der Hypoglykaemieschockbehandlung“ Z. Neur 1936.

daß das psychotische Zustandsbild uns den Wegweiser abgibt, welche der verschiedenen Wirkungen dieser Behandlung wir vor allem einsetzen müssen. Da es aber nie reine Bilder gibt, so ist eigentlich notwendigerweise jeder Einzelfall ein individuelles Problem und es wird begreiflich, warum wir so außerordentlich schwierig standardisieren können. Andererseits sind wir uns klar darüber, daß wir bei unserem therapeutischen Vorgehen in einem sehr undurchsichtigen Felde arbeiten, es bleibt nichts als die Empirie, die uns Schritt für Schritt weiterführen muß.

Wir sehen, daß es verschiedene Faktoren der Wirksamkeit dieser Behandlung gibt, die wir allmählich zu differenzieren gelernt haben. Die heutige Situation veranlaßt mich, auf einen wichtigen Faktor einzugehen, den epileptischen Anfall. Es muß festgestellt werden, daß *Sakel* und *Pötzl* die Bedeutung dieses Faktors von Anfang an gesehen und betont haben, also entschieden bevor noch *Meduna* ihn isoliert herausgegeben hat. Ja *Sakel* hat anfangs dem schweren epileptischen Schock besondere Bedeutung beigegeben und als erster Krampfgifte, nämlich Kampfer und Kardiazol zur Begünstigung des epileptischen Reaktionstypus herangezogen. Bei zunehmender Erfahrung zeigte sich, daß auch andere Faktoren des hgl. Geschehens von wesentlicher Bedeutung sind, da die durch epileptische Anfälle eingetretenen Remissionen nicht so klar und nicht so dauerhaft waren. Ohne Zweifel stellt aber die Ausarbeitung der i. v. Kardiazolepilepsie durch *v. Meduna* einen Fortschritt dar. Wir müssen aber mit *Sakel* bemüht sein, einem der weiteren Entwicklung sicher nicht günstigen Schisma der medikamentösen Schocktherapie von vornherein entgegenzuwirken. Es soll nicht dazu kommen, daß der eben erst beschrittene, an scheinend erfolgreiche Weg der Bekämpfung der Schizophrenie dadurch Schaden leidet, daß ein an und für sich brauchbarer Teilfaktor der medikamentösen Schocktherapie herausgegriffen und in Konkurrenzstellung gegenüber der Gesamttherapie gedrängt wird. Für sich allein bewirkt das Kardiazol manchmal recht gute praktisch verwertbare Ergebnisse, doch ist für mich auf Grund von amerikanischen und Wiener Fällen an der entscheidenden Überlegenheit der Insulinremissionen nach Prozentsatz, vor allem aber nach Qualität und Dauer kein Zweifel. Bei Fällen über einhalb Jahre Krankheitsdauer ist die Kombination mit Kardiazol in der Lage, die Ergebnisse der Schocktherapie wesentlich zu verbessern.

Ich möchte weiters auf die Vermeidung der Gefahren der Behandlung eingehen, die ursprünglich überschätzt wurden. Wenn man sich an die Regeln für die Unterbrechung hält, die der-

zeit bei uns üblich sind <sup>6)</sup>, so wird man Komplikationen allermeistens hintanhaltend können. Auch die Therapie dieser Komplikationen hat sich entwickelt, so daß ihre Überwindung heute viel leichter gelingt. Zunächst möchte ich aber ein Mißverständnis erwähnen und ihm entgegenwirken, indem ich sage, daß der epileptische Anfall von Anfang an nie als eine unerwünschte Komplikation aufgefaßt wurde, sondern immer als ein wichtiger therapeutischer Faktor. Während bei den früh epileptischen Anfällen in der 2. und 3. Insulinstunde sofortige Zuckerzufuhr entsprechend unserer heutigen Ansicht nicht nötig ist und der hgl. Zustand noch rund eine halbe Stunde protrahiert werden kann, wenn der Zustand des Patienten ein guter ist (Puls!), ist beim spätepileptischen Anfall in der vierten bis sechsten Stunde der Insulinwirkung auch heute noch die intravenöse Zuckerzufuhr (rund 100 ccm der 33%igen Lösung) und die anschließende Nahrung als indiziert anzusehen.

Die eigentlichen Komplikationen können in drei Gruppen zusammengefaßt werden: 1. Solche, die die übrigen Organe betreffen, 2. Folgen erschwerter Resorption der Zuckermenge, 3. zentralnervöse Folgezustände.

Die erste Gruppe ist eigentlich erstaunlich selten. Es hängt das vielleicht damit zusammen, daß das Gehirn am meisten des Zuckers bedarf, nach *Himwich* einen respiratorischen Quotienten von 1 hat, auch während der HGL nur Zucker verbrennen kann; während zu- folgedessen Herz und andere Organe noch leben können, produziert das Z. N. S. schon alarmierende Symptome und warnt. Es treten daher eigentlich nur dann ernstere Komplikationen von seiten des Herzens oder der Atmung ein, wenn von vornherein ein Punctum minoris resistentiae vorhanden war. Bei Kreislaufschwäche empfehlen wir heute, nicht zu digitalisieren, sondern eher mit Coffein und Coramin vorzugehen. Bei akuten Störungen ist die sehr langsame i. v. Injektion von 20 ccm Traubenzuckerlösung (33%) +  $\frac{1}{4}$  mg Strophantin Böhringer das wirksamste Mittel. Wir halten heute Adrenalin für gefährlich und eigentlich bei Komplikationen des Herzens für kontraindiziert. Beim peripheren Gefäßkollaps, sowie beim Herzstillstand kann Adrenalin lebensrettend wirken, im letzteren Falle eventuell intrakardial. Atemstörungen sind u. E. nach, auch wenn sie unangenehm aussehen, selten Grund für eine i. v. Injektion. Oft schwindet ein Laryngospasmus kurze Zeit nach Einführung der Sonde, ohne daß man Zucker gibt. Man kann auch durch ganz geringe, durch Sonde oder ev. i. v. gegebene Zuckermenge die bedrohlichen Symptome be-

<sup>6)</sup> Siehe die Richtlinien *Frostigs* und die oben erwähnte Arbeit *Dussiks* (Jahreskurse).

seitigen, ohne den Schock zu beenden. Doch soll sich m. E. diese Technik nicht allzu sehr einbürgern, weil man sonst dem Schock doch einen großen Teil seiner Wirksamkeit nehmen könnte. Daß man bei jeder ernsteren Komplikation von seiten des Herzens oder der Atmung den Schock unterbricht, ist klar, doch stellt nicht jede leichte Irregularität des Pulses gleich ein Alarmsymptom dar. Sie entspricht oft dem Übergang von Tachycardie zur Bradycardie und schwindet daher bei Tieferwerden des Schocks. Eine ernste Komplikation ist die Entwicklung eines Lungenödems. Diese seltene Erscheinung folgt in der Regel einem zu lange protrahierten Schock nach dessen Unterbrechung durch Sondennahrung (Traubenzucker i. v. und Strophantin wie oben geschildert).

2. Störungen infolge erschwerter Resorption können sich manchmal einstellen, wenn es zu Diarrhoen kommt. Vorsicht! Manchmal gelingt es die Diarrhoen zum Schwinden zu bringen, wenn man zur Sondennahrung statt Rohr- bzw. Rübenzucker Traubenzucker verwendet. Manchmal kommt es scheinbar infolge direkter hemmender Wirkung des Insulins auf die Darmschleimhaut zu einer erschwerten Aufnahme des Zuckers. Dieses sehr seltene Vorkommnis wird durch nachträgliche Darreichung einer sehr niedrig konzentrierten Zuckerlösung (5%ige Traubenzuckerlösung oder i. v. Zuckerzufuhr) behandelt. Ebenso ist das Erbrechen manchmal Anlaß zur i. v. Injektion. Neben dem von *Sakel* empfohlenen Atropin (1%ige Lösung einige Tropfen vor Verabreichung der Nahrung) ist es bei Fällen, bei denen das Erbrechen die unangenehme Regel darstellt, manchmal möglich gewesen, durch die subkutane Verabreichung von Coffein zur Zeit der Nahrung, dem Erbrechen entgegenzuwirken. Schließlich gibt es bekanntlich Fälle, bei denen es nach intrastomaccaler Zuckerzufuhr zu einer paradoxen Vertiefung des hgl. Schocks kommt. Meist geht diese rasch vorüber, manchmal nötigt einen dieser Reaktionstypus aber zur i. v. Injektion. Im allgemeinen warten wir nach der Sondennahrung eine halbe Stunde auf das Erwachen eines Patienten und greifen dann ein. Meist hilft nun eine Injektion von rund 100 ccm der 33%igen Lösung. Wacht Patient aber nicht daraufhin auf, so handelt es sich um eine ernste Komplikation, die unser energisches Eingreifen verlangt. Wir führen dies auf eine Störung der Zuckerverwertung im Z. N. S. zurück.

Diese dritte Gruppe von Komplikationen kann nun zwei verschiedene Gruppen von Bildern bieten. Entweder der Patient liegt ruhig und passiv wie im tiefen Schlaf da — so wie während der passiven Stadien des hgl. Schocks. Meist sind Pyramidenzeichen vorhanden. Zugeführte Reize bewirken entweder keine oder

nur eine schwache Reaktion. Ein solches „unweckbares Koma“ kann in seltenen Fällen Tage dauern und ist lebensgefährlich. Zweitens kann es, während des Erwachens zu der Entwicklung eines „hyperkinetischen Folgezustandes“ kommen: der Patient kommt nicht oder nicht zu vollem Bewußtsein, es treten heftige Hyperkinesen meist von torsionsartigem Charakter auf, die heftige motorische Unruhe führt zu starker Anstrengung des Körpers, Tachycardie und Tachypnoe. Der Höhepunkt eines solchen Zustandbildes ist der Status epilepticus.

Während dieser Zustände herrscht meist bereits Hyperglykämie. Eine übergroße Zuckerzufuhr oder gar Adrenalinzufuhr ist zu vermeiden, vielleicht gefährlich. Wir empfehlen, durch i. v. Betaxingaben (2 Ampullen), durch reichliche Sauerstoffdarreichung, durch Verbesserung der Herzstätigkeit (Strophantin und Coffein, keine Kampferpräparate, kein i. v. Coramin) die Resorption zu verbessern. Vielleicht kann auch Chromosmon i. v. helfen. Ferner wenden wir entquellende Maßnahmen an (Entlastende Lunbalpunktion — 10 bis 20 ccm Liquor —, Salyrgan i. v. Euphyllin i. v. hypertonische Kochsalzlösung i. v.). Selbstverständlich wird man bei längerer Dauer wieder Zuckermengen geben, das Adrenalin aber meiden und in jeder Weise für den Patienten sorgen (regelmäßige Nahrung, Blasenentleerung, Schutz vor Erkältung). *Frostig* sah auch von einer Kochsalzinfusion, japanische Autoren von Bluttransfusionen gutes. Solange Krampfzustände das Bild beherrschen, insbesondere solange es sich um einen Status epilepticus handelt, muß natürlich dagegen vorgegangen werden (Amylenhydratklysma, Luminalnatrium i. m., Pernocton i. v.). Besonders bei den hyperkinetischen Folgezuständen hat sich ferner Novalgin i. m. oder i. v. bewährt (1 bis 2 Ampullen). Früher erwähnte theoretische Überlegungen lassen uns daran denken, Cortin zu verwenden, doch müssen wir sehr hohe Dosen in Kombination mit Ascorbinsäure geben, wie beim Morbus Addison. Praktische Erfahrungen haben wir mit dieser Medikation bisher nicht, da sich solche ernste Komplikationen seit strenger Einhaltung der Unterbrechungsregeln nicht entwickelten. Der m. W. längst dauernde solche Zustand währte 14 Tage. Es ist wohl ein ernstes Vorkommnis, doch ist, solange nicht eine hohe Temperatursteigerung eintritt, die Prognose gut. Dauerschädigungen sind auch nach solchen Zuständen m. W. bisher nicht beobachtet worden.

Wenn wir schließlich betonen, daß alle diese Dinge wirklich sehr selten sind und seltener werden, so ist der Satz aufrecht, daß die Gefahren der Behandlung zwar vorhanden, bei sachgemäßer Durchführung aber keineswegs groß sind.



Heute, wo wir den Mechanismus der Behandlung besser beherrschen, wo wir wissen, daß keine Spätschädigungen eintreten und eine Verschlimmerung des psychischen Zustandes durch die Behandlung kaum eintreten kann, ist der Weg dafür offen, auch andere Psychosen in den Bereich der Behandlung einzubeziehen.

Vor allem möchte ich meinen, daß es heute nicht mehr angezeigt ist, bei einer akuten Psychose mit dem Beginn der Behandlung solange zuzuwarten, bis wir die Diagnose Schizophrenie ganz sicher stellen können. Wir werden uns darüber ja auch noch während der Behandlung klarer werden. So sehr es für statistische Zwecke nötig ist, die Fälle klar einzureihen, so ist es doch im Interesse der Patienten gelegen, bei einer akuten Psychose ohne organische Erkrankung möglichst bald zu behandeln. Wir kürzen nach allem was wir wissen, meist die Dauer auch einer ohne Behandlung heilenden Psychose ab und für die Qualität, aber auch für die Haltbarkeit der Remissionen ist der frühzeitige Behandlungsbeginn bei Schizophrenie entscheidend.

Zu unserer großen Überraschung zeigten sich auch bei einigen Fällen von Pfropfschizophrenie relativ ganz gute Ergebnisse. Die Behandlung schwerer Zwangsneurosen wurde wiederholt versucht und es gibt Fälle, wo ein günstiger Effekt nicht zu verkennen ist. Am ehesten kann der tiefe Schock mit Amnesie ein solches Ergebnis versprechen. Sehr überzeugend sind aber diese Resultate nicht. Merkwürdigerweise kommt es bei manchen solchen Fällen zu einer „Insulinsucht“. Bei Alkoholhalluzinosen und beim paranoid-halluzinatorischen Zustandsbild nach Malariaabehandlung der progressiven Paralyse konnten in einigen Fällen Erfolge erzielt werden. Zwischen Fiebertur und Insulinbehandlung muß u. E. ein Intervall von etwa 6 Wochen liegen, gleichzeitige Arsenpräparate sind kontraindiziert. Manische Psychosen können durch einen ähnlichen Vorgang wie bei der katonen Erregung rasch gestoppt werden und auch ein günstiger Einfluß bei manchen Melancholien scheint vorhanden zu sein. Manchmal (2 Fälle) verkürzte sich aber dann das Intervall zur nächsten Manie, was vielleicht durch Anfügung einer Serie von tiefen Schocks bekämpft werden kann. Alle diese Fragen harren noch ihrer Bearbeitung. Wirklich entscheidendes sieht man aber doch nur bei den Psychosen des schizophrenen Formenkreises. Hier aber können wir heute doch schon sagen, daß wir nun einen ganz wesentlichen Schritt vorwärts gekommen sind.

# **Erfahrungen mit der Insulinschockbehandlung bei Schizophrenen \*)**

Von

**H. Ruffin**

(Aus der Psychiatrischen u. Nervenlinik Freiburg Br.  
Direktor Prof. Dr. *Beringer*)

(Eingegangen 19. Oktober 1937)

Sie haben von Herrn Professor *Küppers* einen Überblick über über die in Deutschland durchgeführten Schockbehandlungen bei Schizophrenie erhalten und finden darin auch die Ergebnisse der Freiburger Klinik verwertet. Aus den Mitteilungen von Herrn Professor *Jahn* konnten Sie entnehmen, daß wir an der Klärung der pathophysiologischen Wirkung der Insulintherapie besonders interessiert sind. Wir hoffen, daß die Ansätze in dieser Richtung weiterführen. Hierüber können wir aber noch nichts Endgültiges sagen und hieraus werden wir das Recht zur Durchführung der Insulinschockbehandlung nicht ableiten.

Ich möchte, unter Beiseitelassung unseres an 52 behandelten Schizophrenen gewonnenen Zahlenmaterials auf einige Beobachtungen und Erfahrungen hinweisen, die wir an unseren Kranken während der Insulinschockbehandlung machen konnten und die für unsere eigene Stellungnahme zur Insulinschocktherapie mitbestimmend sind. Eine fast regelmäßige Beobachtung geht dahin, daß erregte Kranke schon bei der Verabreichung der ersten Insulininjektionen von 10—20 E und ohne daß schon Schocks auftraten, ruhiger werden. Diese Beruhigung setzt meist nicht plötzlich und endgültig ein, sondern zunächst stundenweise, dann tagsüber und macht schließlich einem äußerlich dauernd ruhigen Verhalten Platz. Das Gleiche gilt auch von solchen Schizophrenen, bei denen Züge der Verwirrtheit, des Personenerkennens, ratloser Bestürzttheit über den eigenen Zustand im Vordergrund stehen und mit Symptomen äußerer oder auch stärkerer innerer Unruhe und Getriebenheit einhergehen. Auch stärkere Kopfbeschwerden, die ge-

---

\*) Vortrag gehalten bei der 3. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Neurologen u. Psychiater in München am 23. September 1937.

rade solche Zustandsbilder nicht selten und wohl nicht zufällig begleiten, zeigen oft schon zu Anfang der Behandlungszeit eine Rückbildungstendenz. Die beruhigende Wirkung kleiner Insulindosen auf psychomotorisch erregte Kranke ist uns jedenfalls so bedeutsam und wichtig, daß wir sie auch oft bei Kranken anwenden, bei denen eine Insulinschockbehandlung als solche nicht in Frage kommt.

Eine andere, recht regelmäßige Feststellung können wir bei halluzinierenden Schizophrenen machen. Bei ihnen gehen mit der Einleitung der Insulintherapie die halluzinatorischen Erlebnisse zurück. Die Kranken äußern sich spontan über deren Nachlassen oder Verschwinden. Diejenigen, die durch ihre halluzinatorischen Erlebnisse gequält waren, fühlen sich nun befreit und erleichtert. Andere, die ihre halluzinatorischen Erlebnisse angenehm oder beglückend empfanden, stellen zunächst mit Erstaunen und Bedauern das Nachlassen und Verschwinden dieser Erlebnisse fest. Mit geringen Ausnahmen finden wir diese Rückbildungstendenz der Trugwahrnehmungen bei allen halluzinierenden Kranken. Bei einem Teil von ihnen verschwinden sie völlig und ihr Verschwinden geht mit der Rückbildung der übrigen schizophrenen Symptome einher. Bei einem anderen Teil ist das Nachlassen der Halluzinationen nur vorübergehender Natur.

Jedenfalls können wir aus eigener Erfahrung versichern, daß wir mit der Anwendung anderer Mittel, wie Pyrufer, Schwefel, Salicyl und anderen Präparaten, eine die Erregung und Unruhe dämpfende und die halluzinatorischen Erlebnisse zurückdrängende Wirkung, wie beim Insulin, nicht feststellen konnten.

Die wiederholt beschriebene erhöhte Kontaktbereitschaft der in Insulinbehandlung befindlichen Kranken konnten auch wir beobachten. In ihr sehen wir ein besonders wertvolles Zeichen, das auf eine günstige Änderung des Zustandsbildes hinweist. Wir sehen, wie Kranke, die bis dahin ängstlich, verschroben oder leer und innerlich beziehungslos oder beziehungsarm neben dem Umweltgeschehen dahinleben, eine psychische Auflockerung und Sozialisierung erfahren. Sie fangen an, wieder mehr und vor allem selbstständig auf ihr Äußeres zu achten. Sie beteiligen sich mit mehr Schwung und innerer Zuwendung an der Hausarbeit. Sie gehen intensiver auf unser Bemühen ein, eine frische, freundliche und natürliche Atmosphäre unter den Kranken zu schaffen. Ja sie werden selbst zu Trägern und Verbreitern dieser dem Leben und der Arbeit zugewandten Atmosphäre. Sie werden vor allem für zwischenmenschliche Beziehungen so aufgeschlossen, frisch und kontakt-

fähig, wie wir es sonst bei Kranken in der akuten Psychose gar nicht und bei frisch remittierten Schizophrenen nur selten beobachten können.

Es ist von größter, ja ich möchte sagen von entscheidender Bedeutung, diese im Verlauf der Insulinschocktherapie einsetzende Aufgeschlossenheit und Zugewandtheit zur Umgebung und zum Leben so früh wie möglich zu erkennen und so intensiv wie möglich auszunützen. Ich bin überzeugt, daß ein großer Teil der Meinungsverschiedenheiten über den Erfolg der Insulintherapie, vor allem ausgesprochen negative Erfahrungen darauf zurückzuführen sind, daß dieser Notwendigkeit nicht genügend Rechnung getragen wird; daß vielleicht allzusehr nur Schocktherapie getrieben und zu wenig darauf geachtet wurde, die Kranken gerade während der Behandlungszeit in dem von der Behandlung freien Teil des Tages in eine vernünftige und sachgemäße Arbeitstherapie einzuordnen, diesen Teil des Tages auch sonst anregend zu gestalten und den Kranken selbst zu seiner Gestaltung anzuregen und anzuhalten. Wir haben bei unseren Kranken selbst Gegenproben angestellt und erfahren, daß mit dem Weglassen oder der Vernachlässigung intensiver arbeitstherapeutischer und die Geselligkeit und allgemeine Lebensfreude fördernder Maßnahmen auch die bei der Schockbehandlung beobachteten Erfolgsmöglichkeiten verpuffen und damit auch die Remissionsneigung eine wesentlich geringere ist. Der größere oder geringere Erfolg der Insulinschockbehandlung hängt sicher weitgehend von der Befolgung dieser Einsicht ab.

Es ist mehrfach berichtet worden, daß der mit Erfolg behandelte Schizophrene eine sog. objektive Stellung gegenüber der durchgemachten Psychose einnimmt. Wir vermögen diese Auffassung nicht ganz zu teilen, vermögen ihr allerdings auch keine so ausschlaggebende Bedeutung beizumessen. Es fällt uns wohl auf, daß im allgemeinen die in der Schockbehandlung stehenden Kranken die einsetzende oder vollzogene Remission oft mit besonderer Bewußtheit, ja mit Freude und starkem Gesundungswillen erleben. Hierin sehen wir eine Besonderheit bei insulinbehandelten Schizophrenen. Dies besagt aber noch nichts über die Form der Auseinandersetzung mit der durchgemachten Psychose, noch weniger mit den erlebten Einzelsymptomen. Wir haben zwar auch Kranke erlebt, die nach Abschluß der Schockbehandlung erklärten, sie seien in der vorausgegangenen Zeit offensichtlich verrückt gewesen und seien durch die Insulinspritzen gesund geworden. Häufiger aber fanden wir solche, die sich zu dieser Frage ambivalent oder auch ausweichend äußerten. Aber auch bei denen, die die durch-

gemachte Psychose objektivierten, war dann meist noch durchaus ein Festhalten an einzelnen, vor allem halluzinatorischen Erlebnissen aus der akuten Psychose festzustellen. Jedenfalls haben wir von diesen Unterschieden in der Stellungnahme zur durchgemachten Erkrankung, die wohl auch weitgehend vom Bildungsgrad und von charakterologischen Eigentümlichkeiten der Betreffenden abhängen dürfte, die Beurteilung des Grades der Remission nicht entscheidend abhängig gemacht. Sondern hierfür stand die Frage, wie weit und tiefgehend eine praktische Abwendung von dem psychotischen Erleben und Verhalten und eine durch Arzt und Personal dauernd geförderte Zuwendung zur Gemeinschaft und zum Leben erfolgt und gelungen war, im Vordergrund.

Worauf es uns zur Zeit ankommt, ist also folgendes:

Daß Unruhe- und Erregungszustände sowie halluzinatorische Erlebnisse, die mit allen sonst von uns versuchten somatisch und psychisch gerichteten Behandlungsversuchen bei Schizophrenen praktisch nicht genügend angreifbar waren, unter Insulinwirkung zurückgehen; daß wir ferner im Verlauf der Insulinbehandlung eine besonders intensive und günstige Auflockerung des psychotischen Gefüges und eine verstärkte Zuwendungsbereitschaft zu unpsychotischem Verhalten beobachten können, erscheint uns so gewinnbringend und praktisch bedeutsam zu sein, daß wir eine weitere Anwendung und Prüfung der Insulinschocktherapie für berechtigt und notwendig halten.

# Körperliche Umstellungen durch die Insulin- und Cardiazol-Behandlung in ihrer Bedeutung für die Prognose der Schizophrenie

Von

**Dietrich Jahn**, Freiburg i. Br.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik, Direktor: Professor Dr. *Beringer*  
und der Medizinischen Klinik, Direktor: Professor Dr. *Bohnenkamp*, der  
Universität Freiburg im Breisgau)

Mit 7 Figuren

(Eingegangen am 23. September 1937)

Über die Gründe der Beeinflussung der Schizophrenie durch die Insulin- und Cardiazolbehandlung hat die klinische Erfahrung bisher keine eindeutigen Anhaltspunkte geliefert. Für die Verwendung des Insulins muß hervorgehoben werden, daß weder der Grad der Blutzuckersenkung, noch die Schocktiefe, noch das Zustandekommen eines Schocks überhaupt ausschlaggebend für die Besserung des psychiatrischen Zustandsbildes sind. Demgegenüber besteht Übereinstimmung darin, daß bei der Kardiazolbehandlung der Anfall Vorbedingung des Erfolges ist.

Geht man von den Eigenarten des Stoffwechsels bei der Schizophrenie aus, so trifft die Behandlung auf Änderungen des Kohlehydratstoffwechsels und des Säurebasenhaushalts, die in der Richtung eines Hyperinsulinismus liegen, und mit einer ausgesprochenen Wirkungsschwäche des adrenalen Systems, das die Insulinwirkung kompensieren sollte, verbunden sind. Die Wirkung der Insulinbehandlung muß also eine Vertiefung der krankhaften Stoffwechselslage zur Folge haben.

Aber es ist möglich, auf diesem Wege Abwehrvorgänge zu erzwingen, die gegen das Insulin und die krankhaften Stoffwechselvorgänge gerichtet sind, wenn durch den herbeigeführten Krisenzustand des Stoffwechsels der Einfluß des adrenalen Systems genügend stark wird.

Unsere in der Freiburger Psychiatrischen Klinik mit Hilfe der Rockefeller Foundation durchgeführten Untersuchungen sprechen für die ausschlaggebende Bedeutung dieser Abwehrreaktion. Die

Gegenüberstellung von zwei kennzeichnenden Beobachtungen soll das veranschaulichen.

Ein 30 Jahre alter Schizophrener, der ein halbes Jahr vor dem Beginn der Insulinkur erkrankte, zeigte unter der Behandlung folgende Besonderheiten des Stoffwechsels (Abb. 1):

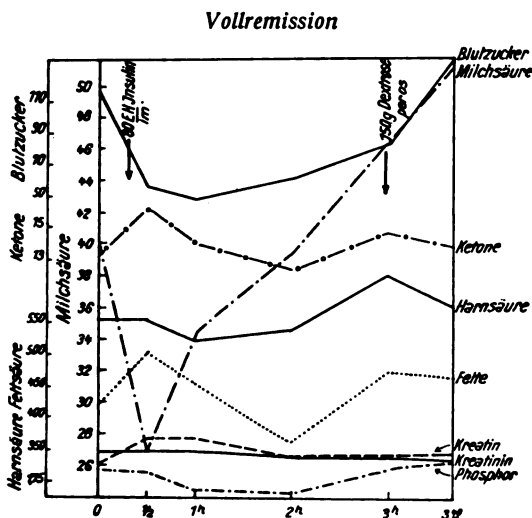


Abb. 1

Der Ausgangsblutzucker war an Stelle des normalen Wertes von 80 mg% auf 120 mg% als Folge der vorangegangenen Insulinbehandlung erhöht. Am Untersuchungstage senken 80 Einheiten Insulin im Verlauf einer Stunde den Blutzucker auf 50 mg%. Gleichzeitig wird ein Sturz der Blutmilchsäure beobachtet. In der zweiten Stunde hatte als Folge körpereigener Abwehrvorgänge die Milchsäure ihren Ausgangswert wieder erreicht, die Blutzuckerkurve befand sich im Anstieg. Nach drei Stunden ist die Milchsäurekonzentration stark erhöht, der Blutzucker hat den Normalwert von 80 mg% bereits vor Beendigung der Tagesbehandlung durch Zuckergabe erreicht. Als Zeichen der Zuckermobilisierung aus der Leber durch Adrenalin ist die Ketonkörperkonzentration des Blutes gesteigert. Ein tiefer Schockzustand trat nicht ein.

Der Kranke, bei dem die adrenale Gegenreaktion stark entwickelt und der Umschwung der Stoffwechsellaage deutlich ist, wurde nach Eintritt einer Vollremission entlassen.

Im Gegensatz hierzu steht das Verhalten einer 34 Jahre alten Patientin, bei der der Krankheitsbeginn 12 Jahre zurück liegt (Abb. 2).

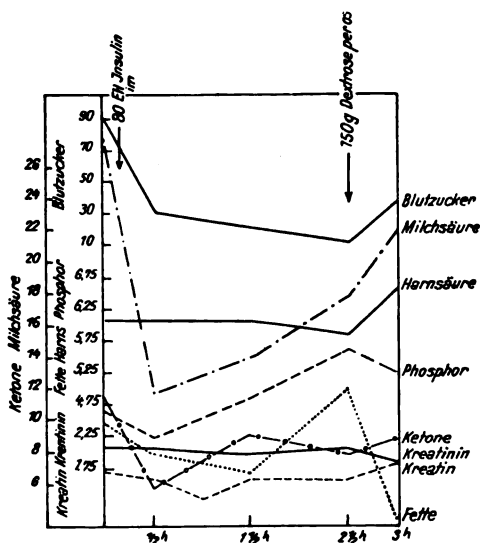
*Psychisch unbeeinflusst*

Abb. 2

Eine Erhöhung des Ausgangsblutzuckers als Folge vorangegangener schwerer Schockzustände fehlt. Nach 80 Einheiten Insulin nimmt der Blutzucker bis zur Schockunterbrechung nach 3 Stunden dauernd ab und erreicht den ungewöhnlich niedrigen Wert von 14 mg%. Auch nach Verabfolgung von 150 g Dextrose beträgt der Blutzucker nur 40 mg%. Die Milchsäurekurve im Blut zeigt eine langdauernde Senkung, der Ausgangswert wird während der Versuchszeit nicht erreicht. Die Ketonkörperkonzentration des Blutes ist erniedrigt, da der Mangel an Adrenalinwirkung die Abgabe von Zucker aus der Leber verhindert. Die Behandlung wurde durch die Tatsache erschwert, daß die Kranke mehrmals schwer aus dem tiefen Schock erwachte.

Hier fehlt fast jedes Zeichen einer körperlichen Abwehrreaktion. Nach 58 schweren Schockzuständen war eine Besserung der Schizophrenie nicht eingetreten.

Verfolgt man eine größere Reihe derartiger Stoffwechselkurven, so ergeben sich in Übereinstimmung mit den bekannten Tatsachen aus der Physiologie die Kennzeichen der Wirkungsweise des Insulins und der adrenalen Gegenaktion mit großer Deutlichkeit (Abb. 3).

Adrenalin steigert den Sauerstoffverbrauch bei Verminderung des respiratorischen Quotienten, erhöht die Blutkonzentrationen



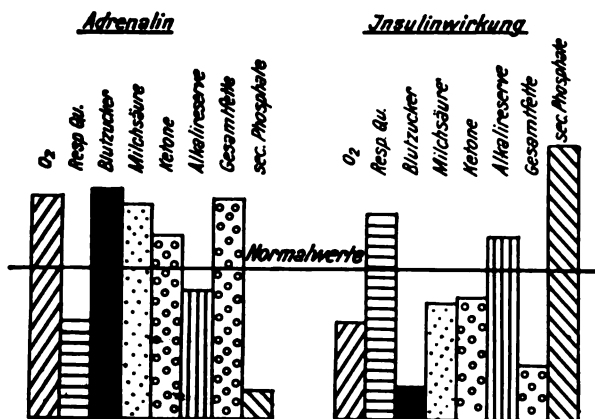


Abb. 3

von Zucker, Milchsäure, Fetten und gelegentlich auch der Ketonkörper. Es vermindert durch das Auftreten von organischen Säuren die Kohlensäurebindungsfähigkeit des Blutes und die Ausscheidung des alkalischen Phosphates im Urin.

Insulin vermindert den Sauerstoffverbrauch bei Erhöhung des respiratorischen Quotienten, senkt die Konzentrationen von Zucker, Milchsäure, Fetten und besonders bei hohem Ausgangswert auch der Ketonkörper im Blut. Durch die Verminderung der organischen Säuren steigt die Kohlensäurebindungsfähigkeit des Blutes und die Ausscheidung der alkalischen Phosphate durch den Harn.

Da jedoch vegetative Steuerungen von den Besonderheiten des Gewebsstoffwechsels weitgehend abhängig sind, findet man gleichgerichtete Änderungen aller genannten Faktoren selten.

Wir heben auf Grund unserer bisherigen Erfahrung folgende besonders kennzeichnende Merkmale der adrenalen Gegenaktion hervor:

1. Die Zunahme des Ausgangswertes des Blutzuckers um etwa 30—40 mg% im Verlauf der Insulinbehandlung.
2. Die Steigerung der Wirkung von Suprarenin auf den Stoffwechsel bei einer Prüfung vor Beginn und nach Abschluß der Insulinkur (Abb. 4).

Bei einer Kranken, deren psychisches Zustandsbild durch die Behandlung unbeeinflusst blieb, findet sich weder in den Blutzuckerwerten noch in der Milchsäurekonzentration vor und nach der Kur ein wesentlicher Unterschied. Bei einem Patienten, der voll remit-

Psychisch unbeeinflusst

Vollremission

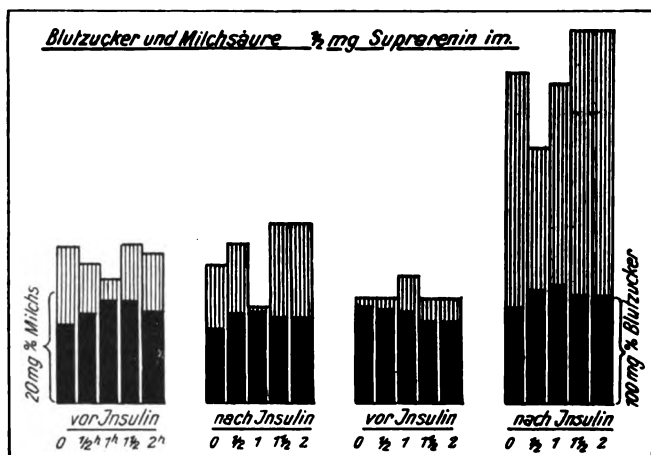


Abb. 4

tiert entlassen werden konnte, zeigt sich an Stelle der krankhaften Senkung des Blutzuckers die normale Steigerung und als Folge der Umstellung des Stoffwechsels im Sinne einer vermehrten sympathikotonen Einstellung ist die Milchsäurekonzentration weit über die Norm gesteigert.

3. Die Veränderungen der Kohlensäurebindungsfähigkeit des Blutes. Hier sind 2 Phasen zu erkennen (Abb. 5). Wir haben zunächst eine Vermehrung gefunden, die der Insulinwirkung entspricht. Je länger jedoch die Behandlung fortgesetzt wird, umso deutlicher tritt bei

Alkalireserve unter Insulin

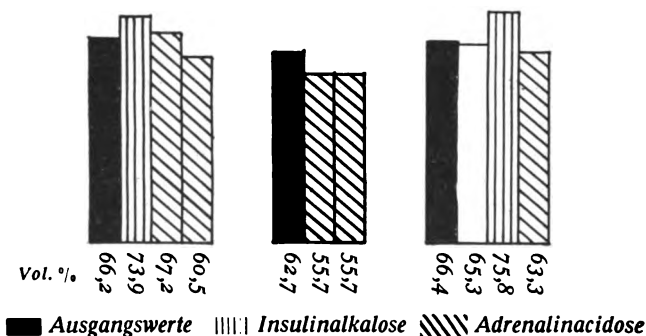


Abb. 5

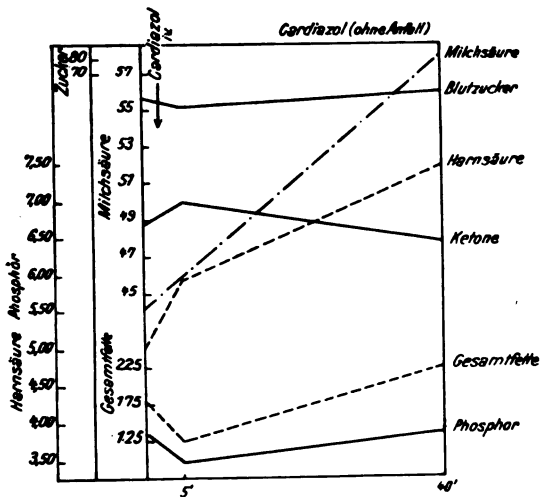


Abb. 6

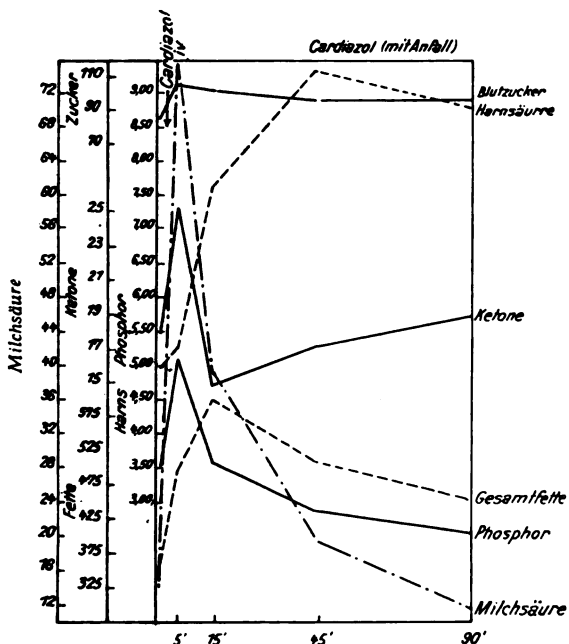


Abb. 7

Abnahme des zu untersuchenden Blutes bei Ruhe und Nüchternheit vor der Insulinapplikation eine Verminderung der Kohlen säurebindungs fähigkeit ein, die nur durch die allmähliche Anreicherung des Blutes mit Säuren infolge einer Adrenalinwirkung zu erklären ist.

Für diese Art der Erklärung bedeuten unsere Untersuchungen über die Cardiazolwirkung eine weitere Stütze. Ohne das Auftreten von Krämpfen finden sich keine wesentlichen Stoffwechselveränderungen (Abb. 6 u. 7). Der Anfall dagegen führt durch den Tätigkeitsstoffwechsel der Körpermuskulatur und wohl auch durch die schlechtere Sauerstoffversorgung der Peripherie, die durch die hochgradige Cyanose kenntlich ist, zu einer Blutzuckersteigerung und einer mit den Krämpfen entstehenden und lang anhaltenden Anhäufung saurer Stoffwechselprodukte im Blut. Die Art der erzielten Stoffwechseländerung entspricht in allen Einzelheiten der Wirkung des Adrenalins und wird durch Krampfstände jeder Ursache in gleicher Weise hervorgerufen. Wir haben dieselben Befunde bei Krampfständen erhoben, die während eines Insulinsschocks aufgetreten waren.

Wir sehen nach diesen Befunden das Wesentliche der beiden Behandlungsmethoden der Schizophrenie in der Erregung vegetativer Zentren, durch die eine Korrektur der fehlerhaften Stoffwechselsteuerung erreicht werden kann. Diese Erregung wird bei der Insulinbehandlung durch tiefgreifende periphere Stoffwechseländerungen, durch Cardiazol infolge direkter Erregung der Zentren herbeigeführt.

Legt man diese Anschauung zugrunde, so unterscheiden sich die neuen Behandlungsmethoden grundsätzlich nicht von denen, die etwa durch Fiebererzeugung oder unspezifische Reizkörpertherapie die Schizophrenie zu heilen versuchten. Wie diese Verfahren, so sind auch die Behandlungen mit Insulin und Cardiazol an die Reaktionsbereitschaft des kranken Organismus gebunden.

Damit müssen ihren Erfolgen sinngemäß Grenzen gesetzt sein, die an das Lebensalter, die Konstitution und die Dauer der Erkrankung geknüpft zu sein scheinen.

# Die praktische Einführung der Insulin- und Cardiazolbehandlung in den Heil- und Pflegeanstalten\*)

Von

**Hans Roemer**

(Aus der Badischen Heil- und Pflegeanstalt Illenau.  
Direktor Dr. Roemer)

(Eingegangen am 1. Oktober 1937)

Die neuen Behandlungsmethoden der Schizophrenie haben nach dem Bericht von Herrn Professor *Küppers* und dem Verlauf der heutigen Aussprache nun auch bei uns in Deutschland in derselben Weise Eingang und Anerkennung gefunden, wie dies für die Schweiz und die meisten übrigen Kulturnationen bei der Versammlung der Schweizer Gesellschaft für Psychiatrie in Münsingen Ende Mai 1937 zum Ausdruck gekommen ist <sup>1)</sup>. Die klassische Insulin- und die klassische Cardiazolmethode sind als erfolgreiche Behandlungsweisen anerkannt worden, während die verschiedenen Arten der Verbindung der beiden Verfahren, insbesondere das vielversprechende Summationsverfahren nach *Georgi* noch der weiteren Erprobung bedürfen. Praktisch gesehen ist die Lage jetzt so, daß jeder frische Fall von Schizophrenie diesen Behandlungsweisen zuzuführen ist; hierbei handelt es sich heute nicht mehr um einen erlaubten Versuch, sondern um eine ärztliche Verpflichtung. Aber auch bei den chronischen Fällen, wenn sie nicht schon allzulange dauern und nament-

---

\*) Nach Ausführungen in der Aussprache zu dem Bericht von *Küppers*, Illenau über die Insulin- und Cardiazolbehandlung der Schizophrenie in München am 23. September 1937.

<sup>1)</sup> Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie *Ergänzungsheft* (1937) zu Band XXXIX. Bericht über die wissenschaftlichen Verhandlungen auf der 89. Versammlung der Schweizer Gesellschaft für Psychiatrie Münsingen b. Bern 29. bis 31. Mai 1937. Druck und Verlag: Art Institut Orell Füssli, Zürich, Dietzingerstr. 3.

lich wenn sie Neigung zu Remissionen aufweisen, ist es im Hinblick auf die keineswegs ganz geringen Erfolge angezeigt, den Kranken die Chance auf Herbeiführung einer Remission zu geben.

Durch diese Ergebnisse ist für die praktische Psychiatrie eine neue Lage entstanden: sie steht nun vor der Aufgabe, sich auf diese Therapie der Schizophrenie einzurichten und die bisher auf solche körperliche Behandlungsarten nicht zugeschnittenen Anstaltsbetriebe entsprechend umzustellen. Diese zwingende Notwendigkeit erhellt allein schon aus der wirtschaftlichen Auswirkung, die eine Einschränkung der Anstaltsbedürftigkeit bei dieser weitaus häufigsten Geisteskrankheit für die Träger der Geisteskrankenfürsorge, für das öffentliche und private Anstaltswesen, für die Fürsorgeverbände sowie die Kranken selbst und ihre Familien haben muß. Am 31. 12. 1935 waren nach der letzten Statistik in 256 öffentlichen und privaten psychiatrischen Anstalten rund 160000 Insassen vorhanden; nach der sehr vorsichtigen Schätzung des Berichterstatters könnten durch eine allgemeine und zielbewußte Durchführung der Behandlung etwa 10 %, d. s. 16000 Plätze eingespart und bei einem täglichen Verpflegungssatz von 2 RM. 10 bis 12 Millionen Reichsmark jährlich an Verpflegungskosten erübrigt werden. Eine Einsparung in diesem Umfange mag manchem unglaublich klingen; aber wäre auch nur mit einem Bruchteil dieser Summe zu rechnen, oder auch nur zu erreichen, daß der stark ansteigende Bedarf an Anstaltsplätzen und Verpflegungskosten zum Stillstand gebracht wird, so wäre unter dem wirtschaftlichen Gesichtspunkte auch dies Grund genug zur breitesten Anwendung dieser Behandlungsweisen — in einer Zeit, in der die maßgebenden Stellen sich den Kopf zerbrechen, wie sie sich des anwachsenden Krankenzustroms ohne teure Neubauten erwehren könnten.

Die Einführung der Insulin- und Cardiazolbehandlung ist heute in allen Anstalten mit lebhaftem Zugang frischer Fälle ein dringendes Gebot. Aber auch in den Anstalten mit vorwiegend chronischen Fällen ist es aus ärztlichen wie volkswirtschaftlichen Gründen nötig, diesen Kranken die Aussicht auf eine Remission oder wenigstens eine Besserung bis zur Entlassungsfähigkeit oder zur Unterbringung auf den ruhigeren und im Betrieb billigeren Abteilungen zu bieten. Die Heil- und Pflegeanstalten werden überhaupt gut daran tun, sich die neuen Behandlungsweisen anzueignen, wollen sie nicht Gefahr laufen, sich von den wichtigsten therapeutischen Errungenschaften selbst auszuschließen und lediglich die von anderen Therapeuten aufgegebenen Fälle zu verwahren.

Bei der Umstellung des Anstaltsbetriebes auf die neue Behandlung hat der Anstaltsleiter in erster Linie die Frage nach einem an Zahl und Leistungsfähigkeit ausreichenden Ärzte- und Pflegepersonal zu lösen. Da die vorhandenen ärztlichen und pflegerischen Kräfte durch die vertiefte Arbeitstherapie, den Außendienst, die Unfruchtbarmachung und die erbbiologische Bestandsaufnahme aufs äußerste angespannt sind, und die Gewinnung eines geeigneten Nachwuchses heute auf die viel erörterten Schwierigkeiten stößt, kann er die nötigen Kräfte vorerst nur durch Zurückstellung bzw. Einschränkung anderer Dienstzweige frei machen. Die Auswahl der Ärzte erfordert besondere Sorgfalt: weder überkritische Fatalisten noch unkritische Enthusiasten eignen sich für die neue Aufgabe; der richtige Therapeut muß es vielmehr verstehen, ärztliche Hingabe mit wissenschaftlicher Kritik und folgerichtiger Ausdauer zu vereinen. Künftig wird man bei der Einstellung internistisch vorgebildeten Ärzten den Vorzug geben. Bisher hat sich die Unterstützung der Ärzte durch famulierende Mediziner, Medizinalpraktikanten und Volontärärzte bewährt. Für die fernere Zukunft darf vom Ausbau der neuen Therapie ein vermehrtes Angebot geeigneter Kräfte erwartet werden. Weiterhin müssen die nötigen Pflegepersonen für die Behandlung freigemacht werden. Bei der Auswahl sind die Besten gerade gut genug. Sie bedürfen zunächst einer allgemeinen Einführung<sup>2)</sup>, die künftig auch beim Unterricht und bei der Prüfung des Pflegepersonals zu berücksichtigen ist. Auch wird man auf Einstellung von Kräften, die die staatliche Anerkennung für die allgemeine Krankenpflege besitzen, Wert legen. Das Oberpflegepersonal muß gleichfalls auf eine sachgemäße Mitwirkung vorbereitet werden. Wenn bisher mit den neuen Methoden in zahlreichen Anstalten und Kliniken trotz der Ungunst der Verhältnisse gute Ergebnisse erzielt worden sind, so hat das Ärzte- und Pflegepersonal, das sich für die neue Sache restlos eingesetzt hat, die größten Verdienste an diesen Erfolgen.

Die Einführung der neuen Therapie erfordert die Einrichtung besonderer Insulinabteilungen. Zuvor müssen aber die betreffenden Ärzte und möglichst einige Pflegepersonen sich in einem laufenden Betrieb mit den Einzelheiten der Technik vertraut machen. Ein Arbeiten auf eigene Faust, lediglich nach den vorliegenden Veröffentlichungen, müßte nach dem übereinstimmenden Urteil aller wirklich Sachkundigen geradezu als Kunstfehler, der

<sup>2)</sup> Vgl. H. Widenmeyer, Geisteskrk.pfl. 41. Jahrg. (1937) 7 u. 11.

bedenkliche Folgen nach sich ziehen könnte, bezeichnet werden; denn die Beherrschung der zahlreichen technischen Einzelheiten, die sich erfahrungsgemäß nur durch persönliche Anleitung erlernen lassen, ist für die Verhütung lebensgefährlicher Zwischenfälle entscheidend. Die Einrichtung besonderer Insulinabteilungen, von tunlichst je zwei für jede Geschlechtsseite (je eine für ruhigere und eine für unruhige Kranke), fällt aus betriebstechnischen Gründen nötig und hat zugleich den Vorteil, den übrigen Kranken am Vormittag den Anblick der in der Somnolenz erregten Kranken zu ersparen. Die reine Cardiazolbehandlung muß jeweils im Einzelzimmer vorgenommen werden, um die anderen Kranken nicht durch den Anblick des Anfalls abzuschrecken.

Bei der Auswahl der Kranken wie bei der fortlaufenden Überwachung der Kuren ist die Anwendung bestimmter Laboratoriumsmethoden unerlässlich: neben der genauen Urinuntersuchung Prüfung des Blutbildes, Feststellung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und unter Umständen Bestimmung des Blutzuckers. Das Vorgehen holländischer Anstalten, die vor und während jeder Behandlung die röntgenologische Lungen- und die elektrokardiographische Herzuntersuchung vornehmen, verdient Beachtung. Die Anschaffung eines Röntgenapparates in jeder größeren Anstalt wird zur vorbeugenden Bekämpfung der Tuberkulose bei Personal und Kranken neuerdings mit Recht verlangt und dürfte nur eine Frage der Zeit sein. Die Verwendung des E. K. G. wird bei allgemeinerer Verbreitung der neuen Behandlung auf die Dauer nicht zu umgehen sein und dann zunächst die regelmäßige Beiziehung eines in dieser Richtung besonders erfahrenen Internisten notwendig machen. Auch die Anstellung der Reaktion nach *Lehmann-Facius*, die sich nach den hier vorgenommenen Nachuntersuchungen zu bestätigen scheint, wird künftig erforderlich werden. Diese Methoden können nur mit Hilfe einer Laborantin regelmäßig durchgeführt werden, wobei die ärztliche Überwachung des Laboratoriums gewährleistet sein muß. Sie dienen in erster Linie der einwandfreien Auswahl der Kranken und der laufenden Überwachung der Kuren, während die zahlreich auftauchenden Forschungsaufgaben in den Kliniken und wissenschaftlichen Instituten zu lösen sind und in den Anstalten nur ausnahmsweise bearbeitet werden können. Der Fortschritt der psychiatrischen Individualtherapie ist allein von der Aufdeckung und Beeinflussung des körperlichen Geschehens zu erwarten und erfordert zunehmend die Anwendung aller hierzu sich anbietenden Methoden.



Die geschilderte organisatorische Umstellung des Anstaltsbetriebes läßt sich zunächst, wie erwähnt, nur durch eine Veränderung der Arbeitseinteilung ermöglichen. Auf die Dauer kann aber ein solcher Notbehelf nicht aufrecht erhalten bleiben; es müssen vielmehr für die neuen Aufgaben in der nächsten Zeit neue Kräfte und neue Mittel zur Verfügung gestellt werden, bis dieser Mehraufwand durch die bestimmt zu erwartende Entlastung der Anstalten wieder eingebracht wird.

Nächst diesen organisatorischen Maßnahmen hat der Anstaltsleiter sich dauernd über die Einzelheiten der Behandlung zu verlässigen. Wenn er auch nur ausnahmsweise in der Lage sein wird, sich der zeitraubenden Behandlung in jedem Fall tagtäglich persönlich zu widmen, so muß er doch als Träger der Generalverantwortung über die Auswahl der Fälle wie über Art und Länge der Kuren die letzte Entscheidung treffen und sich überhaupt über den Gang der Dinge dauernd auf dem laufenden halten, ähnlich wie der Chefarzt einer Lungenheilstätte, wenn er die Lungenchirurgie auch nicht selbst ausübt, bei der Anwendung dieser Behandlungsmethode bei seinen Kranken entscheidend mitwirkt. Auf eine solche aktive Mitwirkung darf der Anstaltsdirektor um so weniger verzichten, als er sich nur auf diese Weise die nötige Erfahrung auf diesem neuen Gebiet anzueignen und am Ausbau der neuen Methodik mitzuarbeiten vermag.

Bei der Auswahl der Fälle wird man die frischen Erkrankungen und von den älteren die zu Remission neigenden bevorzugen und dabei den körperlichen Zustand entsprechend berücksichtigen. Selbstverständlich ist auch der Ausschluß von der Behandlung bei jedem frischen Fall mit einer großen Verantwortung verbunden, zumal die Zugehörigkeit zu einer bestimmten Unterform keinen Anhaltspunkt für die Unterlassung eines Behandlungsversuches bietet. In jedem Fall ist vor Beginn der Kur die schriftliche Zustimmung des gesetzlichen Vertreters des Kranken, nötigenfalls nach entsprechender Aufklärung, einzuholen. Das Einverständnis des Kranken selbst, der ja in der Regel nicht geschäftsfähig sein wird, ist dabei nicht unbedingt erforderlich, aber immer wünschenswert; bei der Insulinkur, die ja in der Regel mit mehreren Kranken zugleich vorgenommen wird, ist es fast stets, dagegen bei der Cardiazolkur, namentlich bei längerer Dauer, oft kaum oder gar nicht zu erreichen.

Was die Technik der Behandlung angeht, so hat ausgiebige Erfahrung gelehrt, daß gewissenhafte Einhaltung aller Vor-

sichtsmaßregeln und sorgfältige Überwachung der täglichen Insulinisierung die anfangs beobachteten Gefahren praktisch so gut wie ganz auszuschließen vermögen. Die schwierigere Aufgabe besteht darin, die Dauer des täglichen Komas und die Dauer der Komatisierungsperiode in jedem Falle so zu bemessen, daß das bestmögliche Ergebnis erreicht wird. Diese individualisierende Beurteilung ist Sache der ärztlichen Kunst, des öfters erwähnten „Fingerspitzengefühls“ des Therapeuten. Wie die besonders günstige Erfolgsstatistik der vier gleichmäßig vorgehenden Institute (Illenau, Freiburg, Eglfing, Andernach) beweist, vermag ein gewissenhaftes, vorsichtiges und zugleich ausreichend zielsicheres Vorgehen das Maß des Erfolges erheblich zu steigern.

Der zweite Teil der Behandlung besteht in der psychotherapeutischen Wahrnehmung der Kranken am Nachmittag der Behandlungstage und an den Schontagen. Einmal müssen die aufgeschlossenen, aber auch recht empfindlichen Kranken vor nachteiliger Beeinflussung und seelischer Belastung geschützt werden, da sonst die Heilung beeinträchtigt, ja verhindert wird, andererseits müssen sie durch Beschäftigung, Sport, Spiel, rhythmische Gymnastik, Spaziergänge, Ausflüge usw. wieder mit dem Leben in Verbindung gebracht werden. Die notwendigen Ausfragungen dürfen nur in einem fortgeschrittenen Stadium der Wiederherstellung und nur mit größter Vorsicht vorgenommen werden; ungeeignete Besprechungen können, wie die Erfahrung lehrt, unmittelbar schaden.

Selbstverständlich muß in jedem Fall der psychische Befund vor, während und nach der Behandlung in der Krankengeschichte niedergelegt und der Gang der Kur am besten für jeden Kranken auf der Temperaturkurve (Kurvenblatt für innere Medizin, Vordruck nach DJN Fanok 51) und für die Kranken einer Abteilung auf einer besonderen Tabelle verzeichnet werden.

Es hat sich bewährt, die Kranken während der Behandlung alle 2—3 Wochen in einer gemeinsamen Besprechung mit den Ärzten der Insulinabteilung durchzuprüfen und hierbei das weitere Vorgehen festzusetzen.

Die Entlassung wird häufig durch die Durchführung des U. M.-Verfahrens verzögert; andererseits können frühzeitige Entlassungen, namentlich in ungünstige Verhältnisse, den erreichten Erfolg durch Rückfälle in Frage stellen.

Weiterhin muß der Anstaltsleiter dafür sorgen, daß die Fühlung mit den Entlassenen durch den Außendienst von Anfang an aufrechterhalten wird, um im Lauf der Zeit ein Urteil über

die bisher naturgemäß noch nicht bekannte Dauer der Remissionen zu gewinnen. Hierbei können neben eventuellen Verschlechterungen auch überraschende Besserungen durch die sogenannte Nachreifung beobachtet werden.

Für die Auswertung der Beobachtungen wird zweckmäßiger Weise für jeden Fall eine Personalzählkarte angelegt, auf der bei der Entlassung die wichtigsten Einzelheiten über Vorgeschichte, Befund, Kurverlauf und Erfolg, und später die Ergebnisse der katamnestischen Untersuchungen eingetragen werden.

Endlich muß der Anstaltsdirektor darauf bedacht sein, daß die Durchführung der neuen Verfahren innerhalb der Anstalt auf den verschiedenen Abteilungen in Technik und Beurteilung von Präkoma, Koma und Remission einheitlich gehandhabt wird; denn nur so können im Laufe der Zeit vergleichbare Beobachtungen, wie sie für den Ausbau des neuen Gebietes und die Klärung bestimmter technischer Fragen erforderlich sind, in ausreichendem Umfang gesammelt werden. Unter diesem Gesichtspunkt erscheint es darüber hinaus dringend erwünscht, daß die Kliniken und Anstalten, die sich mit den neuen Methoden befassen, nach dem erprobten Beispiel der Schweiz sich gegenseitig über ihr Vorgehen tunlichst auf dem laufenden halten.

Was die Aufbringung der Kurkosten anlangt, so haben in Baden auf Veranlassung des Ministeriums des Innern die Fürsorgeverbände sich zur Übernahme der Kosten bereit erklärt, während die Krankenkassen, die anfänglich gleichfalls bezahlt haben, neuerdings unter Berufung auf eine Entscheidung des Reichsgesundheitsamtes die Zahlung ablehnen. Es wird sich empfehlen, daß die Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater bzw. der Ausschuß für praktische Psychiatrie beim Herrn Reichs- und Preußischen Minister des Innern die allgemeine Übernahme der Kosten durch die Fürsorgeverbände und Krankenkassen, denen die Erfolge der Kuren durch Abkürzung der Anstaltsunterbringung unmittelbar zugute kommen, beantragt.

Gegenüber der Öffentlichkeit wird man sich nach wie vor zurückhalten, um bei den Kranken selbst und ihren Angehörigen nicht unnötigerweise trügerische Hoffnungen zu erwecken, zumal ihre Familien den entscheidenden Einfluß der Krankheitsdauer auf den Behandlungserfolg in der Regel nur schwer begreifen.

Dagegen erscheint es gerechtfertigt, ja geradezu notwendig, die praktischen Ärzte und die Fachärzte für Nerven- und Geisteskrankheiten mit dem Wesen und den Erfolgen der

neuen Behandlungsweisen durch Vorträge und klinische Vorstellungen bekannt zu machen und auf die ausschlaggebende Bedeutung der Früherkennung und Frühbehandlung der Schizophrenie hinzuweisen. —

Die im In- und Ausland erzielten Ergebnisse berechtigen uns zu der Erwartung, daß es uns gelingen wird, durch sachgemäße Anwendung der Insulin- und Cardiazolmethoden die Anstaltsbedürftigkeit der Schizophrenen ganz erheblich einzuschränken und so die Träger der Geisteskrankenfürsorge ganz erheblich wirtschaftlich zu entlasten; sie berechtigen uns zugleich zu der Hoffnung, daß es uns vergönnt sein möge, in der praktischen Psychiatrie eine neue Zeit unmittelbaren ärztlichen Wirkens mit herbeizuführen und die Heil- und Pflegeanstalten zu wirklichen Heilstätten auszugestalten. Schon jetzt bringen die mit den neuen Verfahren erreichten Erfolge einen neuen, frischen Zug in den Anstaltsbetrieb: sie erfüllen die der Remission entgegengehenden Kranken und deren Angehörige mit dankbarer Zuversicht und das Ärzte- und Pflegepersonal mit froher Genugtuung; lassen sie doch erkennen, daß der auf dem Gebiete der Schizophrenie bisher herrschende hoffnungslose Fatalismus endlich einer aussichtsvollen ärztlichen Aktivität das Feld zu räumen beginnt.

# Über den Begriff der „an Gewißheit grenzenden Wahrscheinlichkeit“ und seine Anwendung im ärztlichen Gutachten. Zugleich ein Beitrag zur gerichtsärztlichen Beurteilung des „geheilten“ Paralytikers

Von

W. Horstmann, vormalig Direktor der Provinzial-Heilanstalt  
in Stralsund

(Eingegangen 20. Januar 1938)

## I.

Hier will gezeigt werden, unter welchen Gegebenheiten im ärztlichen Gutachten der Begriff von der „hohen Wahrscheinlichkeit“ jenen von der „Gewißheit“ ersetzen darf.

Dabei ist zuvörderst daran zu erinnern, daß die Auswirkung einer Geistesstörung im strafrechtlichen Gutachten anders herauszustellen ist, als im zivilrechtlichen und dieses insofern, als im strafrechtlichen Verfahren der Richter — bündig ausgedrückt — die Geistesgesundheit, im zivilrechtlichen aber die Geisteskrankheit erwiesen sehen will.

Des weiteren ist dabei voranzustellen: Richter und Arzt sind sich darin einig, daß sich der Arzt als Sachverständiger auf die Erörterung der Krankheit und ihrer Bedeutung für die Tat zu beschränken hat, während die Entscheidung darüber, ob nun die vom Arzte festgestellte Krankheit Zurechnungsunfähigkeit bzw. Geschäftsunfähigkeit nach sich zieht, Rechtsfrage und damit Sache des Richters bleibt. Der Richter läßt sich belehren, ohne an die Belehrung gebunden zu sein.

Sind so die Wirkungsgrenzen genau umrissen, so bewegen sich andererseits Richter und Arzt bei der Personenerfassung des Täters doch wieder vielfach in den gleichen Überlegungen. Denn nicht die Handlung als solche ist Gegenstand der sittlichen Wertschätzung, sondern die Gesinnung, aus der die Handlung entsprang. Die sittliche Gesinnung ist bedingt durch die Fähigkeit zum sittlichen Urteil. Die Fähigkeit zum sittlichen Urteil hinwiederum ist aber

das kriminalpsychologische Erkenntnisziel des Richters ebenso sehr, wie sie im psychopathologischen Untersuchungsbezirk des Arztes liegt.

Betrachten wir uns zuerst einmal die einschlägigen Verhältnisse im Strafverfahren:

Das deutsche Recht erkennt in der Zurechnungsfähigkeit die Grundlage der Schuld. Anerkannte Unzurechnungsfähigkeit schließt die Schuldfähigkeit und damit praktisch die Strafbarkeit aus. Ist in der Verhandlung die Möglichkeit einer Strafausschließung aus § 51 StGB. geltend gemacht worden, so „reicht die Feststellung, die Hauptverhandlung habe keine Anhaltspunkte für Annahme der Unzurechnungsfähigkeit gegeben, nicht aus. Zur Bejahung der Schuldfrage muß vielmehr positiv festgestellt werden, daß der Täter sich bei Begehung der Handlung nicht in einem der in § 51 genannten Zustände befunden habe . . . Die Zurechnungsfähigkeit ist ein Tatbestandsmerkmal, das dem Angeklagten nachgewiesen werden muß. Entstehen daher nach dem Ergebnis der Beweisaufnahme begründete Zweifel, so hat der Richter zu prüfen, ob er gleichwohl noch die Überzeugung von dem Erwiesensein jenes Tatbestandsmerkmals (Zurechnungsfähigkeit) erlangt hat, oder ob er wegen Nichterwiesenseins freisprechen muß . . .“ (RG. Bd. 21, S. 131 mit Urteil vom 23. Okt. 1890 . . . Vgl. hiezu auch § 266 Abs. 2 StPO. und Hippel: „Zur Begriffsbestimmung der Zurechnungsfähigkeit“ in der Zeitschrift für die ges. Strafrechtswissenschaft Bd. XXXII).

Wer oft als irrenärztlicher Sachverständiger vor dem Schwurgericht oder vor der Strafkammer gestanden hat, weiß, daß der Verteidiger dann, wenn er die Hoffnung auf einen Freispruch aus § 51 StGB. für seinen Auftraggeber schwinden sieht, unter Berufung auf eben diese Auslassung in der Judikatur an den Sachverständigen die Frage richtet: „Können Sie mit aller Bestimmtheit auch jeden Zweifel an der Zurechnungsfähigkeit des Angeklagten ausschließen?“

Seelische Abwegigkeit und ausgesprochene Geistesstörung liegen oft eng aneinander und es sind zuweilen gerade die kenntnisreichen und gewissenhaften Ärzte, die durch diese Frage unsicher werden und dann etwa antworten: „Ja, mit tödlicher Sicherheit allerdings vermag ich das gerade auch nicht zu behaupten“. Überträgt sich jetzt die Unsicherheit des Arztes auch auf den Richter, dann muß (oder mußte bisher) Freispruch erfolgen gegen die Überzeugung des Sachverständigen, gegen die Anschauung des Gerichtes und der öffentlichen Meinung und außer dem Angeklagten und dem

Verteidiger waren alle Prozeßbeteiligten von dem Ergebnis des Verfahrens unbefriedigt und ein Gefährder der öffentlichen Sicherheit wurde freigesprochen, anstatt auf Zeit hinter Gitter sicher gestellt zu werden.

Durch die Unbestimmtheit im ärztlichen Gutachten wurden in solchen Fällen die kriminalpolitischen Bestrebungen der Strafbehörden abgebremst und für die Allgemeinheit Schaden angerichtet. Die Übergewissenhaftigkeit des Arztes war da nicht am Platze. Sie gründete in falschen Überlegungen. Hier ist vielmehr zu beachten: Jedes Gutachten — auch das vom überlegendsten Fachmann erstattete — bleibt eine persönliche, menschliche Urteilsbekundung. Menschliche Urteile können aber auch in Trugwahrnehmungen und Trugschlüssen gründen. Selbst den naturwissenschaftlichen Induktionen kommt nur Wahrscheinlichkeit, nicht uneingeschränkte Gewißheit zu. Auch die naturwissenschaftlichen Induktionen beruhen nur auf einer begrenzten Zahl von Beobachtungen, auf Beobachtungen, die gegen das Einschleichen von Fehlern nicht gefeit sind. Mit dieser nur bedingten Sicherheit des menschlichen Urteiles muß der Richter bei der Bewertung aller Gutachten in der Praxis rechnen und arbeiten. Dieses geschieht auch ohne Schaden, solange das Gutachten die ehrliche, unbeeinflusste Meinung des Sachverständigen wiedergibt und soweit diese Meinung in Sachkenntnis und sorgfältiger Durchprüfung des vorgelegten Stoffes gründet.

Im allgemeinen muß der Arzt den nicht entmündigten, volljährigen Menschen als zurechnungsfähig und geschäftsfähig erachten solange, bis nicht ärztlicherseits krankhafte Einflüsse erwiesen wurden, die nach Art und Grad eine natürliche Willensbildung zur Zeit der in Frage stehenden Handlung oder Willensäußerung verhinderten. Unter dem Willen versteht man aber einen Bewußtseinszustand, erfüllt von dem Streben, Begehrtes zu erreichen oder Nichtbegehrtes abzuwenden. Aufgabe des Irrenarztes wird es dann sein zu prüfen, inwieweit sich dieser Bewußtseinszustand ausweist als die Auswirkung eines reifen, dabei noch rüstigen, in jedem Falle aber eines ungeschädigten Gehirnes oder inwieweit Ausfälle des Gedächtnisses und der Urteilskraft, der Sprache usw. den Rückschluß auf eine organische Schädigung des Gehirnes (z. B. beim paralytischen, beim senil-atrophischen, beim arteriosklerotischen, beim traumatischen oder chronisch-vergifteten usw. Gehirn) zulassen.

Nach diesem wird der Irrenarzt prüfen, ob das Begehren in natürlicher Weise auf Art- und Selbsterhaltung und auf Förderung

der persönlichen Lebensbedingungen abgestellt ist, oder ob andererseits das Begehren durch unnatürliche Gefühlseinstellung oder durch krankhafte Stimmungseinflüsse in falsche Bahnen gelenkt wurde. Es wird weiter zu untersuchen sein, ob das Begehren seine Quelle hat in Besonnenheit und ruhigem Abwägen und ob es Stetigkeit in sich trägt, oder ob andererseits das Begehren nur die jeweils wechselnde Rückwirkung auf Momentanreize darstellt.

Die allgemeine Lebenserfahrung läßt uns ferner den gesunden Menschen auf der Höhe des Lebens erkennen als eine geschlossene, selbstsichere Persönlichkeit, welche den Kampf zwischen Strebung und Gegenstrebung, der jedem Entschluß vorangeht, ohne Zögern endgültig entscheidet und dieser Entscheidung gemäß das Gewollte nun auch sogleich unbeirrt durchführt.

Die Geisteskrankheit beraubt aber die Persönlichkeit ihrer Geschlossenheit und ihrer Selbstsicherheit und läßt den Willen — hier nur im naturwissenschaftlichen Sinne gesprochen — unfrei erscheinen.

Das in der Wissenschaft Anerkannte und die eigene ärztliche Erfahrung dienen dabei dem Sachverständigen als Richtschnur und Maß für die Entscheidung der Frage, ob und inwieweit diese Freiheit des Willens durch krankhafte Einflüsse beeinträchtigt wurde.

Wer nach diesem Plane — die erforderlichen Kenntnisse und die nötige Sorgfalt natürlich vorausgesetzt — an die Prüfung eines Seelenzustandes geht, wird seltener vor dem „non liquet“ stehen bleiben müssen. Sieht sich aber der Sachverständige vor ein jeden Kompromiß abweisendes Entweder-Oder gestellt, so hat er gewissenhaft abzuwägen, auf welcher Seite nach seiner persönlichen Meinung die größere Wahrscheinlichkeit liegt. Mit einer Wahrscheinlichkeit freilich, die gewissermaßen ohne Beine auf dem Boden steht, wird sich der Richter für gewöhnlich nicht gewinnen lassen. Die objektiven Gründe für diese Wahrscheinlichkeit müssen unter möglichster Entkräftung von vielleicht vorzubringenden Gegengründen herausgestellt werden. Ist dann der Sachverständige mit sich selbst darüber im Klaren, auf welcher Seite nach seiner Meinung die größere Wahrscheinlichkeit liegt, dann darf er beim Vorbringen seiner Meinung schon einmal einen herzhaften Indikativ wagen. Damit hilft der Sachverständige dem Richter, dem es ja freisteht, ob er sich vom Arzt überzeugen lassen will oder nicht, bei der Urteilsfindung jedenfalls mehr, als mit einem Hinüberwechseln in den Bereich eines unfruchtbaren Wortspieles mit Begriffen wie „anzunehmende



Gewißheit“ — „nicht unerhebliche Wahrscheinlichkeit“ — „Rechtfertigung der Möglichkeit einer Annahme“ usw.

Was hier unter objektiver Begründung der Wahrscheinlichkeit bzw. unter begründeten Zweifeln zu verstehen ist, soll an einem erdichteten Beispiel erläutert werden:

Würde ich gefragt werden: „Können Sie eine Gewähr dafür übernehmen, daß dieses Gerichtsgebäude zur Fortführung des Verfahrens heute nachmittag noch unversehrt hier stehen wird?“ Dann würde ich — falls ich diese Frage ernst nehmen müßte — vielleicht antworten: „Ich kann natürlich nicht die Möglichkeit ausschließen, daß in der nächsten Minute dieses Gebäude von einem Erdbeben oder von einer Bombe zerstört wird, aber mit dem Grad von Gewißheit, den wir im praktischen Leben unseren Urteilen und Entschlüssen immer zu Grunde legen müssen, wenn unsere Erfahrungen uns Nutzen bringen sollen, nehme ich mit Zuversicht an, daß dieses Gerichtsgebäude heute nachmittag noch ebenso unversehrt hier stehen wird, wie in diesem Augenblicke.“ — Ich würde mich aber zu der gleichen Frage anders stellen, wenn ich mit dem Baurat, dem die bauliche Überwachung des Gerichtsgebäudes zusteht, befreundet wäre und der hätte zu mir etwa gesagt: „Du wirst es sehen, schon in der allernächsten Zeit erleben wir ein Unglück. Das Gerichtsgebäude muß bald in sich zusammenstürzen. Ich habe moorigen Boden festgestellt, das Gebäude hat sich gesackt. In den Grundmauern klaffen breite Risse, im Dachstuhl sind die Verklammerungen auseinandergerissen . . . . . Aber die Justizverwaltung glaubt mir ja nicht und schlägt meine Warnungen in den Wind.“

In diesem letzteren Falle gäbe meine Kenntnis um die Brüchigkeit des Gebäudes Anlaß zu begründeten Zweifeln, zu Zweifeln, die der Sachverständige nicht unterdrücken dürfte.

Hier ist eine Einschaltung notwendig:

Die oben erörterte Reichsgerichtsentscheidung stammt aus dem Jahre 1890. Den Entscheidungen in der Judikatur aber, die vor dem Jahre 1934 liegen, kommt heute vielleicht teilweise nur mehr bedingte Gültigkeit zu <sup>1)</sup>. Seither haben die nationalsozialistischen Grundanschauungen Einfluß auf Rechtsauffassung und Gesetzgebung gewonnen. Im Rahmen dieser Anschauungen wird der zünftige Dogmatismus bekämpft. Unter Ablehnung schulmeisterlicher Engherzigkeit wird Lebens- und Wirklichkeitsnähe erstrebt. Erhaltung und Reinhaltung von Stamm und Rasse gelten als wegweisende Leitsterne, und dadurch, daß diese neue Weltanschauung in den Naturgegebenheiten gründet, kommt sie der Betrachtungsweise des naturwissenschaftlich denkenden Arztes entgegen.

Der Arzt darf hoffen, daß er fürderhin Unbefriedigendes seltener erleben wird. Erinnerungen aus fernabliegenden Zeiten werden da

---

<sup>1)</sup> Dieses um so mehr, als mit der baldigen Herausgabe des neuen Strafgesetzbuches zu rechnen ist.

bei mir geweckt. Ich denke an paragraphenfromme, weltfremde „Psychologen“ in der Richterrobe — so namentlich bei der Zeugenvernehmung von Kindern in Sittlichkeitsprozessen. Ich denke an gelehrte ärztliche Auslassungen, mit denen ich mich in meiner Gutachtertätigkeit für den gerichtsärztlichen Ausschluß zu befassen hatte. Da wurden klinische Lehrmeinungen mit anerkannter Gründlichkeit erläutert, ohne aber den Richter in den Stand zu setzen, den Vorrat an Lebenstüchtigkeit und Einsicht beim Angeklagten abzuschätzen — den Vorrat, dessen der Mensch nicht entraten kann, soll er nicht im Treiben der Welt unter die Räder kommen.

Hierzu ein in der strafrechtlichen und psychiatrischen Literatur viel besprochener Kriminalfall:

Der Tischler L. T. hat zwei Schulumädchen getötet und ihre Leichen zerstückelt. Drei Jahre später verübt er an zwei Knaben, den Söhnen eines Fuhrmannes auf Rügen, dieselben sadistischen Scheußlichkeiten. Dem Vater, der den Mörder seiner Kinder erschlagen will, fällt man in den Arm. Todesurteil. Einen Tag vor der Hinrichtung (1906) erleidet L. T. einen Krampfanfall. Sieben der namhaftesten von den damals lebenden Irrenärzten, darunter der Vertreter der preußischen Oberbegutachtungsbehörde, stellen Epilepsie fest. Hinrichtung unterbleibt. Im Zuchthaus wird Geistesstörung festgestellt. So kommt L. T. 1914 in das Verwahrungshaus meiner Anstalt, wo er sich seither ununterbrochen befindet. Ich habe ihn 19 Jahre sorgfältigst beobachtet und beobachten lassen und dieses namentlich auf („larvierte“) Epilepsie mit dem Ergebnis: Nie Krampfanfall, Verwirrtheit, Ohnmacht, epileptische Verstimmung oder eine andere die epileptische Veranlagung bekundende Erscheinung. L. T. leidet aber an einer chronischen Schizophrenie, die seither keine nennenswerte Änderung zeigte. Die Schizophrenie ist so klar bei L. T. ausgesprochen, daß auch kein Anfänger das Krankheitsbild verkennen könnte. (Personenverkenennung. „Hypnotische Einwirkung“. „Gedankenentzug“. Schwachsinnig-paranoisches System: Er konstruiert Flugzeugmodelle, erhält dafür den Nobelpreis, den ich böswillig zu meinem Gunsten unterschlage ...)

Die Unterbringung im Verwahrungshaus kostet mehr als in einer Abteilung für unbescholtene Geistesranke (komplizierte, teure bauliche Sicherheits- und Überwachungsvorkehrungen — ausgesuchtes und zahlreiches Pflegepersonal) ... Während des Krieges sind die erprobten kräftigen Pfleger an der Front. Schwächliche, zum Teil körperlich verbildete Ersatzpfleger versehen den Dienst im Verwahrungshaus (nicht zur Beruhigung des Direktors) ... An der Front wird täglich wertvollstes Menschengut vernichtet. In der Heimat wächst die Not. Meine Pfleger klagen mir, sie bekommen keine Milch für ihre Kinder, keine Wäsche für ihre Säuglinge ... Wir ernähren den L. T. ... 1922 Revolte im Verwahrungshaus. Verbrecherische Elemente außerhalb der Anstalt haben zwei geladene Revolver in das Verwahrungshaus eingeschmuggelt. Der Abteilungspfleger wird zweimal angeschossen. Mit knapper Not entgehen wir einem Unglück, das in seinen Folgen unabsehbar geworden wäre. L. T. hat zu diesem Streich in äußerst raffinierter Weise ein Holzmodell angefertigt. Nach diesem Modell wurde außerhalb der

Anstatt ein gut schließender Schlüssel zu dem sehr komplizierten Schloß im Haupteingang des Verwahrungshauses hergestellt ... L. T. wird heute noch verwahrt und ernährt.

Es liegt hier kein Anlaß vor, an den Strafbehörden oder an den Sachverständigen rückschauend eine abfällige Kritik zu üben. Nein! Richter und Geschworene haben nach bestem Wissen und Gewissen im Rahmen ihrer Vorschriften und der damaligen Anschauungen gewertet und gewirkt. War L. T. schizophren oder epileptisch geisteskrank, so durfte an ihm aus § 485 St. P. O. das Todesurteil nicht vollstreckt werden.

Nur um Mißverständnissen vorzubeugen: Es kommt (freilich selten) vor, daß sich die epileptische Veranlagung nur durch einen einzigen Krampfanfall klinisch legitimiert und man stößt (ebenfalls selten) auf Fälle von klar ausgesprochener, unkomplizierter Schizophrenie, in denen ein oder zwei echte epileptische Anfälle festgestellt werden. Die etwaige seelische Bedingtheit des Anfalls werden die Sachverständigen sorgfältig erwogen haben. Die Sachverständigen gehörten ja zu den geachteten meiner Fachgenossen. Ich kannte sie persönlich. Unvoreingenommenheit, Wissen oder gar Gewissenhaftigkeit bei ihnen anzuzweifeln, wäre absurd. —

Dem doktrinär nicht gefesselten Beurteiler drängen sich hier aber sogleich Fragen auf wie: „Sollte man dem Vater, der den Mörder seiner Knaben, den Schänder seiner Familienehre erschlagen wollte, in den Arm fallen? Würde man ihn heute ob solchen Tot-schlages noch irgendwie empfindlich bestrafen? Führt nicht über-spitztes Theoretisieren doch zuweilen hinein in den Bereich von Instinktwidrigkeiten, zum Vorbeisehen an den Lebensnotwendigkeiten?“

## II.

Auf zivilrechtlichem Gebiete ist für unsere Betrachtung hervorzuheben: Die Geschäftsunfähigkeit hat der zu beweisen, der sie behauptet.

Aus § 104 BGB. zieht der Nachweis einer (nicht vorübergehenden) krankhaften Störung der Geistestätigkeit, durch welche die freie Willensbestimmung ausgeschlossen wird, Geschäftsunfähigkeit, d. h. den Verlust der Fähigkeit zum Handeln als selbstständiges Rechtssubjekt in Rechtsgeschäften (*Endemann*) nach sich. — Ein nicht auf krankhafter Störung der Geistestätigkeit beruhender Zustand von Bewußtlosigkeit macht im allgemeinen nicht geschäftsunfähig (vgl. hierzu die Kommentare zum BGB. von *Staudinger* und von den Reichsgerichtsräten).

Wird also Geschäftsunfähigkeit behauptet, so gebieten die soeben angezogenen Rechtsbestimmungen dem irrenärztlichen Sachverständigen eine Geisteskrankheit nachzuweisen, welche nach Art und Grad die unbehinderte Willensbildung aus natürlichen Antrieben unmöglich macht (vgl. hierzu das in Abschnitt I Erläuterte).

Ist dabei dann die zu begutachtende Person Träger einer ausgesprochenen und fertig entwickelten Geisteskrankheit z. B. einer Schizophrenie im Endzustand, einer Paralyse auf der Höhe der Erkrankung, einer Altersverblödung usw., so fällt es nicht schwer, den Richter von der bestehenden Geschäftsunfähigkeit zu überzeugen. — Schwieriger wird die Aufgabe, wenn Grenzzustände, psychotische Anfangserscheinungen oder periodische Geistesstörungen zivilrechtlich abzuschätzen sind.

Der Sachverständige sieht sich aber der schwierigsten Aufgabe gegenüber, wenn die Erstellung einer sog. „retrospektiven Diagnose“ von ihm gefordert wird.

1. Da adoptiert beispielsweise ein Majoratsherr seinen Neffen. Das Alter läßt den Majoratsherrn später kindisch werden. Er stirbt. Die Interessierten behaupten Altersschwachsinn und daraus abzuleitende Geschäftsunfähigkeit schon zur Zeit der Adoption. 2. Ein Rittergut wird aufgelassen. Der Besitzer lebt, ist aber in arteriosklerotische Verblödung verfallen. Rechtsansprüche werden geltend gemacht aus einem Verträge, den der Verstorbene vor acht Jahren abgeschlossen hat. War der Besitzer bereits zurzeit der Vertragserrichtung geschäftsunfähig? 3. Ein „geheilter“ Paralytiker heiratet. Sieben Jahre später wird die Ehe angefochten mit der Begründung, die Paralyse habe zurzeit der Eheschließung Geschäftsunfähigkeit erwirkt. 4. Auch an die Testamentserrichtungen der genesenen Apoplektiker wäre hier zu denken.

Hier ist ohne weiteres klar, daß in solchen Streitverfahren von einem Beweis der die Geschäftsunfähigkeit bewirkenden Geisteskrankheit nicht die Rede sein kann. Der Sachverständige kann da doch nur auf Grund von Akteneinsicht und schriftlich niedergelegten Zeugenaussagen sich rückschauend im Geist ein Symptomenbild erstellen, wie es nach seiner Meinung zur Zeit der betr. Willenskundgebung tatsächlich in die Erscheinung getreten sein mag. Hier kann eine Behauptung nur glaubhaft gemacht, aber nicht bewiesen werden. Die veranschaulichende Beweisführung kann da doch von vornherein nur auf das Prädikat der größten Wahrscheinlichkeit, nicht aber auf jenes von der unbedingten Gewißheit abzielen.

Zuzugeben ist: Es wird immer Fälle geben, in denen sich die retrospektive Diagnose nicht aufbauen läßt oder doch nur auf sehr schwachen Füßen steht, in denen man um das „non liquet“ nicht

herunkommt. Will aber der Sachverständige das bringen, was der Richter von ihm erwartet, dann müssen solche Bankrott-erklärungen auf eine Mindestzahl beschränkt bleiben. Der Sachverständige muß da eben die Fragestellung zuspitzen auf das unerbittliche „Entweder-Oder“: „Geschäftsfähigkeit“ oder „psychotisch bedingte Geschäftsunfähigkeit?“ und dann etwa fortfahren: „Die größere Wahrscheinlichkeit spricht für Geschäftsunfähigkeit. Diese Wahrscheinlichkeit begründe ich objektiv durch . . .“

Auf diesen Standpunkt stellt sich auch das Reichsgericht. So heißt es in der R. G. E. vom 10. 4. 1919/95 S. 249: „Ein sicheres Erkennen ist aber in vielen menschlichen Verhältnissen nicht zu erzielen, weil die menschlichen Erkenntnismittel versagen. Ein hoher Grad von Wahrscheinlichkeit muß dann bei Abwesenheit anderer gleichstarker Möglichkeiten dem Richter genügen, seine Überzeugung zu bilden.“ — In ähnlichem Sinne besagt die R. G. E. vom 6. 7. 1921 Rg. 102 S. 321: „Wo die Feststellung der unbedingten Wahrheit sich dem menschlichen Erkennen entzieht, muß ein der Gewißheit nahe kommender Grad von Wahrscheinlichkeit genügen, um den Beweis als erbracht anzusehen. . . .“ Wichtig aber für unsere Betrachtung ist die Reichsgerichtsentscheidung vom 26. 4. 1937 — IV 395/36, weil sie erst nach der Machtergreifung ergangen ist. Sie schließt sich nach Inhalt und Tenor ganz an die R. G. E. vom 10. 4. 1919 an. Hier wird geradezu von einer falschen Rechtsauffassung gesprochen, wenn in Fällen, wo die Gewißheit eben nur jenseits der menschlichen Erkenntnis liegen kann, die hohe Wahrscheinlichkeit nicht stellvertretend für die Gewißheit herangezogen wird.

Soweit ich sehe, haben auf strafrechtlichem Gebiete die national-sozialistischen Grundanschauungen bereits Körper und Ausdruck gefunden auch in den Reichsgerichtsentscheidungen aus den letzten Jahren. Dahin verstehe ich u. a. die R. G. E. vom 26. 5. 1936 — 1 D 264/36, wonach bei Erörterung der Sicherungsfrage „der Schutz der Allgemeinheit vor Rechtsbrüchen“ der Rücksichtnahme auf den Angeklagten vorzugehen hat. — Hierher dürfte auch die R. G. I. St. Sen. vom 16. 4. 1937 — 1 D. 204/237 gehören. Danach kann auch bei einer erheblichen Verminderung der Zurechnungsfähigkeit des Täters im Sinne des § 51 Abs. 2 St. G. B. eine für die Tat angedrohte Todesstrafe verhängt werden.

Vielleicht würde L. T. heute bei der gleichen Sachlage als erheblich vermindert zurechnungsfähig (epileptoider oder schizoider Psychopath) und strafvollzugsfähig (Todesstrafe) erklärt werden.

## III.

Das gerichtsärztliche Interesse haben in den letzten Jahren die fieberbehandelten Paralytiker auf sich gezogen. Die Gesamtheit der einschlägigen Fragen steht hier nicht zur Erörterung. Weil aber die zu erstellende „retrospektive Diagnose“ nicht selten im Felde der fieberbehandelten, chronisch gewordenen Paralyse liegt und weil auch gerade auf diesem Felde die klinisch-forensen Einsichten recht häufig nicht über das Argument der größeren Wahrscheinlichkeit hinausreichen, so seien hier einige Punkte herausgestellt.

Auch nach meiner Erfahrung gibt es Fälle, in denen die Fieberbehandlung die Paralyse so günstig beeinflußt, daß seelische Ausfallserscheinungen kaum mehr nachweisbar sind. Im allgemeinen werden aber wohl diejenigen Autoren recht behalten, die davor warnen, bei dem mit Erfolg malarisierten Paralytiker schlankweg von einer Heilung zu sprechen, und die empfehlen, im Behandlungserfolg nicht mehr, als einen Stillstand des Krankheitsprozesses zu erkennen.

Strafrechtliche Fälle spielen hier eine untergeordnete Rolle. Bei einwandfrei festgestellter Paralyse wird da die Zurechnungsunfähigkeit zumeist ohne weiteres anerkannt werden. Auch bei der zivilrechtlichen Beurteilung wird man in der Mehrzahl der Fälle dem fieberbehandelten Paralytiker die Geschäftsfähigkeit absprechen müssen. Nun gibt es aber „geheilte“ Paralytiker, die ihren Beruf wieder aufnehmen, die alte Stelle jahrelang versehen und der Umgebung nicht auffällig erscheinen. Da wird es schwer fallen, für eine einzelne Willensbekundung, die in den Zeitraum post sanationem fällt, beim Richter die Anerkennung der Geschäftsunfähigkeit durchzusetzen. In vielen Fällen wird die Geschäftsfähigkeit überhaupt nicht zu bestreiten sein.

Meine persönliche Stellungnahme ist aus dem hier vorgelegten, erdichteten Beispiel zu erkennen.

1. Annahme: Ich kenne den Kaufmann Max Nolte seit 15 Jahren als einen intelligenten, fleißigen, soliden Kaufmann, als einen braven, treusorgenden Familienvater, als eine ausgeglichene Persönlichkeit. Im Januar 1930 konsultiert er mich wegen „neurhastischer Beschwerden“. Ich stelle Paralyse fest. Max Nolte macht in meiner Anstalt eine Malariakur mit Erfolg durch. Nach  $\frac{3}{4}$  Jahren entlasse ich den Max Nolte als geheilt (neurologisch, psychiatrisch, serologisch). Max Nolte wird wieder der alte, eifrige, erfolgreiche Kaufmann, der besonnene, treusorgende Familienvater, der ausgeglichene Mensch. Im Januar 1937 errichtet er ein Testament — ganz in der Weise, wie das seiner Lage und Neigung entspricht, ganz in der Weise, wie er sich in diesem Punkte seit Jahren seiner Familie gegenüber geäußert hat. Interessierte haben von dem Aufenthalte in der Irrenanstalt gehört und fechten das Testament an.

Hiezu mein Urteil: Max Nolte war bei Errichtung des Testaments testier- und geschäftsfähig. Denn das Testament zeigt mir den Max Nolte genau so, wie ich ihn seit 15 Jahren kenne. In seiner Willensbekundung zeigt sich Max Nolte als „ich-treu“ („Sei Dir selber treu“ sagt Polonius zu Hamlet) oder man könnte auch sagen: er zeigt sich als „ich-gemäß“ („Recht ist, was mir gemäß ist“ sagt Goethe).

Hier haben wir in der „Ich-Treue“ ein wichtiges, die Geschäftsfähigkeit erhärtendes Unterscheidungsmerkmal vor uns. Die Willensäußerung ist „ichgemäß“ und läßt keine Veränderung des Persönlichkeitsstandpunktes an M. N. erkennen.

2. Annahme: Genau derselbe Max Nolte lernt im Herbst 1936 eine flotte Dame kennen. Sie gewinnt Gewalt über ihn. Im Januar 1937 setzt Max Nolte diese Dame als Erbin ein und Frau und Kinder auf das Pflichtteil.

Hiezu mein Urteil: Max Nolte war bei Errichtung des Testaments testier- und geschäftsunfähig, weil ich weiß, daß Paralyse leicht Beeinflußbarkeit und Willensschwäche erzeugt, weil der Willenskünder ein anderer Mensch ist, als der Max Nolte, den ich seit 15 Jahren kenne.

Hier sehen wir, wie bei der 1. Annahme der Willenskünder der Alte geblieben ist. Die Willensäußerung bringt nur „Alt-Gewolltes“ und „Alt-Überlegtes“. Bei der 2. Annahme ziehe ich aber aus meiner Erfahrung den Rückschluß, daß der substanzzerstörende Gehirnprozeß (*Kurt Schneider*) einen (nicht zur Ausheilung gekommenen) Zustand krankhafter Störung der Geistestätigkeit erzeugt hat, der seiner Natur nach nicht vorübergehend ist. Ich erkenne aus der ich-widrigen Einstellung des Max Nolte die Geschäftsunfähigkeit nach sich ziehende „veränderte Reaktionsgrundlage“ (*Vorkastner*), welche die paralytische Organzerstörung zuwege gebracht hat. Bei der 2. Annahme wird der Willenskünder vor ein Novum gestellt. Zum ruhigen, besonnenen Abwägen des Pro und Contra für diese neue, lebenswichtige Entschliebung ist der hirngeschädigte Max Nolte nicht mehr (auch post sanationem nicht wieder) fähig.

Der „geheilte“ Paralytiker ist „initiativlos“ (*Boström*). Ich glaube aber, daß die „Wurschtigkeit“ den „geheilten“ Paralytiker weniger scharf kennzeichnet, als vielmehr gerade das Mißverhältnis, in welchem so häufig die Zurückgewinnung der intellektuellen Fähigkeiten zur Einbuße an Spontaneität steht.

Da hat ein malarisierter Paralytiker nach der „Heilung“ geheiratet, seine Gastwirtschaft wieder in Ordnung gebracht, er schließt für sich günstige Verträge ab, beim Einkassieren „verrechnet er sich nur zu seinem Vorteil“, beim Skatspielen „mogelt er in raffinierter Weise“. Alle „intelligenten und lebenserfahrenen Leute“ aus seiner Umgebung halten ihn für „normal, sogar für sehr normal“. — Der Arzt sieht aber sofort, daß er da einen schweren Defektmenschen vor sich hat: Der Gesichtsausdruck ist schläfrig und leer, das Mienenspiel arm, die Sprache eintönig, von seiner Umgebung wird er kaum beeindruckt. „Er muß immer geschubst werden“, sagt die Frau und

der kopflose Paralytiker kommt zum Durchbruch, als er für seine kleine Gastwirtschaft auf einen Schlag 2000 Rollmöpse kauft.

Der „geheilte“ Paralytiker wird mehr gewollt, als daß er selber will. Er hat das Quantum von Angriffsbereitschaft eingeübt, das wir im Kampf des Alltages nicht entbehren können. Er übersieht eine neue Situation nicht mehr sogleich. Er ist entschlußlahm geworden (bzw. nach der „Heilung“ geblieben).

Es wäre falsch, bei der Beurteilung der Geschäftsfähigkeit, den „geheilten“ Paralytiker nur oder doch vornehmlich nur nach Besitz und Stand seiner Verstandeskräfte einzuwerten. Die Erkrankung beraubt den Paralytiker verschiedener Qualitäten. Sie nimmt ihm die Selbstsicherheit und Geschlossenheit seiner Persönlichkeit. Diese Einbuße zusammengebracht mit der zunehmenden Willensschwäche machen den Paralytiker zum Werkzeug von plötzlichen Einfällen und triebmäßigen, unbesonnenen Handlungen. Sie nehmen ihm die Stetigkeit der Gedanken und die Festigkeit der Entschlüsse. Daher kann er sich in kritischen Situationen nicht mehr so „zusammenreißen“. Abhandengekommen ist die Fähigkeit zu dem, was der Engländer nennt „to move the whole man together“.

Hat daher der Sachverständige die Geschäftsfähigkeit eines „geheilten“ Paralytikers abzuschätzen, so muß er sich von dem Nochvorhandensein bzw. von der Zurückgewinnung auch dieser Persönlichkeitsqualitäten überzeugen.

Nun noch ein Wort zur Beurteilung des Paralytikers durch den Laien.

In allen nur einigermaßen umfangreichen Akten der einschlägigen Fälle stößt man auf die Zeugenaussagen der „klugen und erfahrenen“ Berufsgenossen des Paralytikers, die „doch täglich um ihn waren und auch nicht das geringste Abnorme an ihm entdecken konnten“. Der Sachverständige muß sich natürlich im Gutachten mit diesen Bekundungen auseinandersetzen. Für das eigene ärztliche Urteil sind aber diese Bekundungen fast durchweg völlig wertlos. Laien — auch wenn sie geistig noch so hoch stehen — können eben die Folgezustände von organischer Hirnschädigung nicht beurteilen. Lehrreich nach dieser Richtung ist Selbsterlebtes:

Wenige Wochen vor Ausbruch des Krieges machte ich im Offizierkasino einen Herrenabend mit. Am Gesichtsausdruck, an den Reden und an der Gesamthaltung meines Tischnachbarn, des Oberleutnant von X., erkannte ich ohne weiteres, daß ich einen Paralytiker vor mir hatte. Von X. rückte mit ins Feld. Ihm wurde die Führung einer Maschinengewehrabteilung anvertraut. Im September 1914, während der Marneschlacht, wird v. X. — echt paralytisch! — abseits im Graben sitzend und weinend angetroffen. Die Geisteskrankheit wird jetzt erkannt. Von X. wird nach Hause geschickt, wo er an Paralyse stirbt.



Vergleichen wir diesen Fall verkannter Paralyse mit den apodiktischen Laienbeurteilungen, wovon soeben die Rede war, so ist von unserem Standpunkte dazu zu sagen: von X. stand doch ständig unter der kritischen Beobachtung seiner Vorgesetzten und der Militärärzte. Der Verkehr mit den Regimentskameraden war ein intensiverer und intimerer als der Verkehr zwischen anderen Berufsgenossen sonst zu sein pflegt. Das Regiment hatte ein lebhaftes Interesse daran, nur geistesgesunde Offiziere ins Feld zu senden. Alle diese kritischen und interessierten Beobachter hatten die bei von X. bestehende Geisteskrankheit nicht bemerkt, sonst hätten sie ihm nicht noch die Führung einer Maschinengewehr-Abteilung anvertraut.

Wer den Mechanismus einer Uhr zu prüfen hat, der muß mit Sachkenntnis in das Uhrwerk hineinsehen und wer hirnpysiologische Funktionen auf ihre Unversehrtheit zu untersuchen hat, der muß . . .

### Zusammenfassung und Schlußbemerkung.

Bei der Untersuchung des „geheilten“ Paralytikers auf seine Geschäftsfähigkeit hat sich der Sachverständige auch die folgenden Fragen vorzulegen:

a) Läßt die zur Erörterung stehende Willensäußerung „Ich-treue“ des Willenskünders erkennen? (Bringt sie Alt-gewolltes?)

b) Springt ein Mißverhältnis zwischen Verstand und Eigen-auftrieb in die Augen?

c) Ist eine Einbuße an Selbstsicherheit und Geschlossenheit der Persönlichkeit festzustellen gegenüber der Zeit vor der paralytischen Erkrankung? (Hat das Maß an Stetigkeit der Überlegungen und an Festigkeit der Entschlüssen durch die paralytische Erkrankung eine Minderung erfahren?)

d) Hat die paralytische Hirnschädigung eine Abschwächung im Zusammenwirken der seelischen Funktionen (Synergismus) hervorgerufen? (Kann der „geheilte“ Paralytiker sich in kritischen Lagen noch ebenso „zusammenreißen“ wie vor der Erkrankung?)

Des weiteren werden hier zwei Einsichten um Zulassung:

1. In unseren menschlichen Urteilen und Entschlüssen können wir uns immer nur auf bedingte Gewißheiten verlassen. Das ist beim Gutachter nicht anders als beim Forscher, dem die Ausschaltung der Arbeitshypothese den Erkenntnisfortschritt drosselt.

2. Grübeln ohne Wissen ist nutzlos. Erkennen und Wissen dürfen aber nicht verschütten — Blutwärme und Kraft wegweisender Instinkte.

# Bewahrungsgesetz und Erbgesundheitsgesetz

Von

W. K. Schmidt, Halle/S.

(Macht das Erbgesundheitsgesetz ein Bewahrungsgesetz überflüssig?)

(Eingegangen 8. November 1937)

Aus den Kreisen der Wohlfahrtspflege erhob sich in der Nachkriegszeit zunächst vereinzelt, dann in immer verstärktem Maße die Forderung nach einem Gesetz, das die zwangsweise Anstaltsunterbringung asozialer Elemente <sup>1)</sup> ermöglichen sollte. Die Aufgabe des gewünschten Gesetzes sah man darin, die Verwahrlosten — soweit sie geisteskrank oder geistesschwach waren — zu ihrem persönlichen Schutze und Wohle in einer Anstalt zu „versorgen“, um sie damit vor den Gefahren und Schäden zu „bewahren“, die sie durch das Leben in der Gemeinschaft erleiden könnten. Mit einer solchen Zielsetzung glaubten die Vertreter der Wohlfahrtspflege einen Gegensatz zu der Zweckbestimmung der bisherigen strafrechtlichen Bekämpfungsmethoden gegen Asoziale, insbesondere zu der Arbeitshausunterbringung (jetzt § 42d StGB.) hervorkehren zu können. Sie gingen davon aus, daß strafrechtliche Maßnahmen, die nur dem Schutze und Wohle der Gemeinschaft dienen könnten, bei dieser „sozialen Krankheitserscheinung“ <sup>2)</sup> niemals Erfolg haben würden und daß man im Interesse des Einzelnen und letzten Endes auch der Gemeinschaft lediglich helfend, erziehend und heilend eingreifen könne.

Eine solche Auffassung und Gegenüberstellung von strafrechtlichen und wohlfahrtspflegerischen Zwecken in der Behandlung der Asozialen entsprach durchaus der herrschenden Weltanschauung damaliger Zeit. Der Einzelne, seine Rechte auf Hilfe, auf Erziehung und Erfolg standen im Mittelpunkt staatlichen Interesses und staat-

---

<sup>1)</sup> Der Begriff „Asoziale“ umfaßt im Gegensatz zu den „Antisozialen“ die willensschwachen passiven Elemente, die sich besonders unter den Bettlern, Landstreichern, Dirnen und Rauschgiftsüchtigen, insbesondere Gewohnheitstrinkern und unter den Psychopathen aller Art finden.

<sup>2)</sup> So bezeichnet der Strafgesetzentwurf von 1925 (S. 187) die Gesamtheit der Asozialen.

licher Tätigkeit <sup>3)</sup>). Gestützt auf diese individualistische Auffassung sah die Wohlfahrtspflege immer nur die eine und zwar die positive Seite ihrer Aufgaben. Fürsorge war begriffsgleich mit Besserung, Heilung und Erziehung. Da Jedem das gleiche Recht auf Hilfe zustehen sollte, wurde ohne Unterschied dem Lebenstüchtigen wie dem Lebensuntüchtigen geholfen. Hinzu kam ferner, daß man aus liberalistischen Grundsätzen den Kreis der Bewahrungsbedürftigen möglichst genau bestimmen und einschränken wollte, um nicht die Freiheit des Einzelnen unberechtigt zu verletzen.

Die Einzigen, die sich gegen eine derartige Abgrenzung aussprachen und die von Anbeginn den Schutz der Gemeinschaft als Hauptziel des geplanten Gesetzes forderten, waren die Praktiker aus den Kreisen der Psychiater <sup>4)</sup>). Bereits an den ersten Beratungen über das Bewahrungsgesetz hatten hervorragende Psychiater teilgenommen <sup>5)</sup>). Sie forderten ein Gesetz, das zum Schutz der Gemeinschaft neben den sonstigen Verwahrlosten sämtliche Geisteskranken und Geistesschwachen erfassen und das damit den Ersatz oder die Ergänzung des gewünschten Irrenfürsorgegesetzes darstellen sollte <sup>6)</sup>).

## II.

Der nationalsozialistische Staat hat auf dem Gebiete der Wohlfahrtspflege grundsätzlichen Wandel geschaffen und damit den Weg freigemacht für eine Regelung, wie sie den Psychiatern von Anfang an vorgeschwebt hat. Soweit jetzt ein Bewahrungsgesetz — im Hinblick auf das Gewohnheitsverbrechergesetz — überhaupt noch erforderlich ist <sup>7)</sup>, muß es auf einer völlig anderen weltanschaulichen Grundlage aufbauen. Ausgangspunkt aller Betrachtungen und aller staatlichen Tätigkeit bildet die Gemeinschaft unseres Volkes. Der Staat kann nicht unterschiedslos jedem Einzelnen helfen; er ist kein „Wohlfahrtsstaat“ im bisherigen Sinne des Wortes, sondern bildet den Zusammenschluß des lebens- und

<sup>3)</sup> Mit diesen Erwägungen wollte man auch den Erlaß des Bewahrungsgesetzes rechtfertigen. Vgl. *Eiserhardt*, Ziele eines Bewahrungsgesetzes, 1929 S. 65 ff.

<sup>4)</sup> Vgl. vor allem *Kihn*, Die Ausschaltung der Minderwertigen aus der Gesellschaft, in: *Allg. Z. Psychiatr.* 1932: 387; *Aschaffenburg* in *M Schr. Kriminalpsychol.* 1931: 259; *Wilmanns* in *M Schr. Kriminalpsychol.* 1905: 605.

<sup>5)</sup> So z. B. *Aschaffenburg*, *Mönkemöller* und *Gregor*. Vgl. *Aschaffenburg*, *Allg. Z. Psychiatr.* 86 (1927): 288.

<sup>6)</sup> So z. B. *Mönkemöller* in *Allg. Z. Psychiatr.* 1926: 448.

<sup>7)</sup> Vgl. dazu Verf. in *M Schr. Kriminalbiol. usw.* 1937: 11 und in: *Das Bewahrungsgesetz im neuen Recht*, Bonn 1937.

leistungsfähigen Volkes zu dessen Erhaltung und Aufwärtsentwicklung.

Unter diesen Gesichtspunkten betrachtet hat die Wohlfahrtspflege zwar auch heute noch die Verpflichtung, sämtlichen Hilfsbedürftigen gerecht zu werden und sich mit allen Notleidenden zu befassen. Sie kann aber nicht mehr wie bisher von den Rechten des Individuums, sondern muß von dem Wohle der Gemeinschaft ausgehen und darf nur noch ein Ziel kennen, nämlich die Erhaltung und Entwicklung des erb- und rassemäßigen Bestandes unseres Volkes. Zur Erreichung dieses Zieles stehen ihr zwei Mittel zur Verfügung: 1. Hilfsmaßnahmen für den rassisch wertvollen, in Not geratenen Volksgenossen in wirtschaftlicher, gesundheitlicher und sittlicher Hinsicht. 2. Dagegen Ausmerzung aus der Gemeinschaft für den rassisch Minderwertigen<sup>8)</sup>. Aus diesen Erwägungen heraus ergibt sich ganz klar das neue Ziel des künftigen Bewahrungsgesetzes. Die Bewahrung hat dem Schutz und Wohl der Gemeinschaft zu dienen und die Asozialen nicht zu ihrem eigenen Schutze und Wohle, sondern wegen ihrer erb- und rassemäßigen Minderwertigkeit aus der Gemeinschaft auszuschneiden.

### III.

Betrachtet man die Forderung nach einem Bewahrungsgesetz unter diesen Gesichtspunkten, so erhebt sich die Frage, ob nicht durch das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 14. 7. 1933 ein Bewahrungsgesetz überflüssig geworden ist.

Man könnte in dieser Beziehung die Auffassung vertreten, daß das Erbgesundheitsgesetz — weil es als Mittel zur Ausmerzung der erbbiologisch Minderwertigen lediglich die Sterilisation bezeichnet — jede andere Art der Ausmerzung als unerwünscht oder überflüssig ablehnt. Außerdem ist zu bedenken, daß zwar eine sichere Anstaltsbewahrung geeignet ist, eine unerwünschte Fortpflanzung zu verhindern, daß aber eine derartige Methode aus finanziellen Gründen kaum durchführbar sein wird, wenn sie in sämtlichen Fällen angewendet werden sollte<sup>9)</sup>. Hierbei ist ferner zu berücksichtigen, daß zu der notwendigen Bewachung und Betreuung der Anstaltsinsassen ein ungeheuer großes, zum Teil sehr wertvolles Menschenmaterial benötigt wird, das sonst nutzbringender im Dienste der Aufbaumaßnahmen für die Gemeinschaft eingesetzt werden könnte.

<sup>8)</sup> Güt, Dienst an der Rasse, Berlin 1934, S. 13 und 49 ff.

<sup>9)</sup> Vor allem in Hinblick auf die hohe Zahl der Geisteskranken vgl. Güt-Rudin-Ruttke, ErbgesGes. 1. Aufl. S. 91 ff.

Infolgedessen muß diese kostspielige und kräfteraubende Maßnahme der Anstaltsunterbringung von Erbkranken durch eine andere ersetzt werden, die nicht nur den jetzt im freien Leben befindlichen Erbkranken ihre Freiheit beläßt, sondern womöglich noch in einer Anzahl von Fällen, in denen bisher Anstaltsunterbringung erforderlich war, die Unterbringung überflüssig macht. Ein solches Mittel ist die Unfruchtbarmachung (Sterilisation).

Es ist einleuchtend, daß alle diejenigen, die trotz ihrer erblichen Krankheit bisher in keiner Anstalt untergebracht werden mußten, auch nach ihrer Unfruchtbarmachung keine Unterbringung benötigen. Darüber hinaus lassen sogar die Erfahrungen einzelner Anstaltsärzte erkennen, daß bei einer Anzahl von bisher anstaltsbedürftigen Personen nach erfolgter Unfruchtbarmachung eine weitere Unterbringung unnötig wurde. Am deutlichsten ergibt sich dies aus dem Bericht des dänischen Arztes *Wildenskov*<sup>10)</sup>. Danach erscheint die Frage, ob durch das Erbgesundheitsgesetz ein Bewahrungsgesetz überflüssig geworden ist, durchaus berechtigt.

Prüft man die Frage jedoch näher, so ergibt sich, daß trotz der oben genannten Bedenken eine Reihe von wichtigen Gründen für den Erlaß eines Bewahrungsgesetzes sprechen.

Zunächst muß darauf hingewiesen werden, daß selbst dann, wenn alle bisher anstaltsbedürftigen Personen nach ihrer Sterilisierung aus der Anstalt entlassen werden könnten (was im übrigen keineswegs der Fall ist!), für das Bewahrungsgesetz ein weiterer Anwendungsbereich in all den Fällen erhalten bliebe, in denen trotz erblicher Minderwertigkeit das Erbgesundheitsgesetz überhaupt keine Anwendung finden kann. Es darf nicht vergessen werden, daß als „erbkrank“ im Sinne des Gesetzes und damit als sterilisationsfähig nur die Fälle anzusehen sind, die § 1 Ziff. 1—8 ausdrücklich und erschöpfend aufzählt. Wie die amtliche Begründung zu § 1 selbst ausführt, handelt es sich bei diesen Fällen nur um die schwersten Formen der Erbkrankheiten<sup>11)</sup>. Dagegen sollen unter das Gesetz nicht die Gruppen der leichteren Geistesstörungen fallen. Ferner bleiben alle jene Formen, deren Vererblichkeit nicht eindeutig genug feststeht, von der Sterilisierung ausgenommen. Über diese Fälle sagt die Amtliche Begründung zu § 1 selbst:

„Dabei darf nicht vergessen werden, daß die vom Gesetz nicht erfaßten Erbkranken auch auf andere Weise von der Fortpflanzung abgehalten werden können.“

<sup>10)</sup> Vgl. in Mschr. Kriminalpsychol. 1934: 1.

<sup>11)</sup> Vgl. *Gütt-Rüdin-Rutke*, a. a. O. S. 81 ff.

Hier ist bereits klar die Auffassung ausgesprochen, daß die Sterilisation, wenn auch die wichtigste, keineswegs die einzige Maßnahme zur Ausmerzung der erbbiologischen Minderwertigen aus dem Volkskörper ist. Vielmehr kann dazu auch die Anstaltsunterbringung durch das geplante Bewahrungsgesetz wertvolle Dienste leisten. Wenn es auch nicht alle Fälle von Erbkrankheiten erfassen kann, in denen das Erbgesundheitsgesetz unanwendbar ist, so kann es doch in bezug auf die gemeinschädlichen Asozialen unter den Erbkranken eine wesentliche Ergänzung des Gesetzes darstellen. Die Fälle der Praxis, die von erfahrenen Fachkreisen in dieser Beziehung veröffentlicht sind, stellen einen deutlichen Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung dar <sup>12)</sup>.

Außerdem muß noch auf ein weiteres Bedenken aufmerksam gemacht werden. Bei allen erbbiologisch minderwertigen Asozialen, die bisher schon in einer Anstalt untergebracht waren oder bei denen eine Unterbringung erforderlich wäre, fragt es sich, ob die von ihnen ausgehenden Gefahren durch die Sterilisierung soweit beseitigt werden, daß sich eine weitere Anstaltsunterbringung erübrigt. Zu wesentlich anderen Ergebnissen, als denen, die *Wildenskov* in dieser Hinsicht erzielt hat, ist man in Deutschland durch die Erfahrungen der Praxis, besonders in der Gefährdetenfürsorge gelangt. Die Sterilisation, die — anders als die Kastration <sup>13)</sup> — auf die Persönlichkeit des Betroffenen keine weiteren Einflüsse ausübt, als ihm die Zeugungsfähigkeit zu nehmen, vermag in den meisten Fällen keine Änderung in dem asozialen Verhalten des Sterilisierten zu erzielen. Nach den bisherigen Erkenntnissen insbesondere der medizinischen Wissenschaft wirkt sich die Sterilisation auf die soziale Verhaltensweise überhaupt nicht aus. Es besteht sogar darüber hinaus die Gefahr, daß die asozialen Individuen in noch stärkerem Maße als bisher ihren Trieben folgen. Sie lassen sich dabei von dem Bewußtsein leiten, keinen lästigen Nachwuchs mehr zeugen zu können. Die Gefahr für die Gemeinschaft, für die Erbgesunden unseres Volkes müßten daher, wenn bei diesen Menschen nur die Sterilisierung durchgeführt würde, nur größer werden. Diese Sterilisierten müßten als wesentlichster Herd für die weitere Ausbreitung der Geschlechtskrankheiten angesehen wer-

---

<sup>12)</sup> Vgl. Jahresbericht des Hallischen Jugend- und Fürsorgeamtes, Halle 1934; *H. Wessel*, Deutsche Zeitschrift f. Wohlfahrtspflege 1935 S. 111; *Althaus*, Nationalsoz. Wohlfahrtspflege, Berlin 1935 S. 12 und 17.

<sup>13)</sup> Über den Unterschied der beiden Eingriffe vgl. *Gütt-Rüdin-Rutke*, a. a. O. S. 85 ff. und *Böhme*, Psychotherapie und Kastration, 1935, S. 10 ff.

den <sup>14)</sup>). Auch bei dem Hamburger Versorgungsheim Farmsen und dem Hallischen Jugend- und Fürsorgeamt hat man diese Erfahrungen gemacht. Als Beispiel sei folgender Fall angeführt <sup>15)</sup>.

„F., 22 Jahre alt, ist ein infolge Erbsyphilis körperlich, geistig und seelisch schwer belastetes Mädchen. Sie hat die Hilfsschule besucht. Wegen ungünstiger häuslicher Verhältnisse, mangelhafter Überwachung, Arbeitsunlust und sittlicher Verwahrlosung kam F. in Fürsorgeerziehung, . . . . Trotz Fortsetzung der Fürsorgeerziehung über das 19. Lebensjahr hinaus bis zur Volljährigkeit hat nicht erreicht werden können, daß F. sich in einer einfachen Arbeitsstelle zu halten vermag. Sie nach Vollendung des 21. Lebensjahres im Erziehungsheim zu belassen, war weder aus wirtschaftlichen noch aus rechtlichen Gründen möglich. . . . Für die Entmündigung lagen nicht hinreichend Unterlagen vor. Auch eine Unfruchtbarmachung konnte nicht erfolgen, da die Voraussetzungen des Gesetzes nicht vorhanden sind. . . . Am 10. 4. 1935 wurde sie von einem Kind entbunden, dessen Erzeuger ihr Stiefvater, der erste geschiedene Ehemann ihrer Mutter ist. Schon wenige Wochen nach ihrer Entbindung mußte sie wegen einer Operation wieder in der Klinik untergebracht werden. Bei dem Vorbild der Mutter ist zu befürchten, daß F. sich in Bälde gänzlich der Unzucht ergibt. Abgesehen von ihrer laufenden Versorgung durch ärztliche Behandlung, Verbreitung von Geschlechtskrankheiten und durch die Kosten für ihr Kind, das ebenfalls schwer belastet sein dürfte, wird sie der Allgemeinheit ständig zur Last fallen.“

Obwohl sich die Notwendigkeit von der Unterbringung solcher Personen in der Praxis mehr und mehr durchsetzt, gibt es doch vereinzelt noch Fürsorgeverbände, die offenbar anderer Ansicht sind. Aus dem an sich berechtigten Streben, möglichst die Kosten der Anstaltsunterbringung einzusparen, stellen sie nach erfolgter Unfruchtbarmachung eines bis dahin Anstaltsbedürftigen die Zahlung für die weitere Unterbringung mit dem Bemerken ein, daß eine solche nach der Unfruchtbarmachung überflüssig geworden ist.

Hier hat die Arbeit des Anstaltsarztes einzusetzen, der in den weitaus meisten Fällen berufen sein wird, die Frage der Notwendigkeit weiterer Anstaltsunterbringung von Sterilisierten zu entscheiden. Daß dabei allerdings nicht nur medizinische, sondern auch rein soziale Gesichtspunkte geprüft werden müssen, ist selbstverständlich und braucht nicht näher dargelegt zu werden.

Aus einem Rundschreiben des Badischen Innenministeriums vom 8. 6. 1934 (Nr. 58425) geht eindeutig hervor, daß die staatlichen Stellen die Gefahr, die sich aus der oben gekennzeichneten Auffassung der Fürsorgestellen ergibt, bereits erkannt haben. In dem Erlaß heißt es:

<sup>14)</sup> Vgl. den Nachrichtendienst des DV für öffentl. u. private Fürsorge 1934 S. 200 — *H. Wessel*, a. a. O. S. 108.

<sup>15)</sup> Entnommen dem Jahresbericht des Hallischen Jugend- und Fürsorgeamtes 1934.

„Es ist bekannt geworden, daß von einzelnen Bezirksfürsorgeverbänden gelegentlich die Auffassung vertreten wurde, als ob Personen, insbesondere weibliche, die bisher auf Kosten von Fürsorgeverbänden in Anstalten untergebracht waren, weil sie wegen Schwachsinnns oder anderer geistiger Defekte sich außerhalb von Anstalten nicht aufhalten konnten, ohne selbstgefährdet zu sein oder andere zu gefährden, nach durchgeführter Unfruchtbarmachung einer solchen Bewahrung nicht mehr bedürfen. Von einem Bezirksfürsorgeverband wurde sogar einer Anstaltsleitung gegenüber die Auffassung vertreten, daß die Unfruchtbarmachung zur Einsparung der bisherigen Verwahungskosten durchgeführt werde.

Demgegenüber muß mit Nachdruck darauf hingewiesen werden, daß zwar Verwahungskosten für die meist zahlreiche schwachsinnige Nachkommenschaft gespart werden, daß aber die Unfruchtbarmachung als solche keinen Einfluß auf die geistige oder körperliche Verfassung des Unfruchtbargemachten ausübt. Frauen z. B., die wegen völliger sittlicher Haltlosigkeit oder annormal gesteigerte Triebhaftigkeit verwahrt worden waren, bedeuten nach durchgeführter Unfruchtbarmachung selbstverständlich die gleiche Gefahr für die Verbreitung von Geschlechtskrankheiten.

Die Bezirksfürsorgeverbände werden daher angewiesen, Verwahungen der beschriebenen Art nach durchgeführter Unfruchtbarmachung unter allen Umständen fortzusetzen, es sei denn, daß der Arzt bescheinigt, daß eine weitere Verwahrung vom Standpunkt der Volksgesundheit und der öffentlichen Ordnung aus unnötig ist. In gleicher Weise ist die Verwahrung solcher Personen nach durchgeführter Unfruchtbarmachung fortzusetzen, die infolge Schwachsinnns oder anderer geistiger Regelwidrigkeiten zu einem Leben außerhalb von Anstalten außerstande sind.

Bereits durchgeführte Entlassungen dieser Art sind nachzuprüfen. Es besteht aber für die Bezirksfürsorgeverbände die Möglichkeit, die für die Unfruchtbarmachung solcher Personen, die aus den oben angegebenen oder sonstigen gleichartigen Gründen im eigenen Interesse oder denjenigen der Allgemeinheit dauernd verwahrt werden müssen, aufzuwendenden Kosten zu sparen, wenn sie diese Personen nötigenfalls unter Anwendung des Irrenfürsorgegesetzes in geschlossenen Anstalten unterbringen, die für die Dauerverwahrung bestimmt sind und wo kein Entweichen möglich ist.

Das Ergebnis unserer Betrachtungen ist daher folgendes:

Das Erbgesundheitsgesetz macht den Erlaß eines Bewahrungsgesetzes nicht nur nicht überflüssig, es bedarf im Gegenteil dringend der Ergänzung durch ein solches Gesetz. Vom Standpunkte des Erbgesundheitsgesetzes aus lassen sich drei wichtige Gründe für den Erlaß und die Notwendigkeit eines Bewahrungsgesetzes anführen:

Erstens vermag das Erbgesundheitsgesetz nicht sämtliche Fälle erblicher Minderwertigkeit zu erfassen. Soweit das Gesetz keine Anwendung finden kann und die Träger der erblichen Minderwertigkeit zu den Asozialen gehören, wird das Ziel des Erbgesundheitsgesetzes, nämlich der Schutz der Gemeinschaft vor minderwertigen Nachkommen, durch eine dauernde Bewahrung erreicht.

Zweitens vermag die Sterilisierung an den geistigen und sittlichen Eigenschaften des Betroffenen nichts zu ändern. Wer vor seiner



Sterilisierung asozial war, wird es auch nachher noch sein. Infolgedessen ist auch hier eine Bewahrung im Interesse der Allgemeinheit noch immer erforderlich.

Drittens gibt es eine Reihe von Fällen, in denen trotz Vorliegen der Voraussetzungen für eine Sterilisierung eine solche unnötig wird, weil eine dauernde, sichere Bewahrung, die an sich schon erfolgen müßte, die gleiche Wirkung erzielt, wie die Sterilisierung. Wie sich aus Art. 2 Abs. 2 und Art. 6 Abs. 4 der 1. Ausführungsverordnung zum ErbgesGes. vom 5. 12. 1933 ergibt, rechnet der Gesetzgeber selbst mit einer solchen Möglichkeit. Der Art. 2 bestimmt ausdrücklich, daß ein Antrag auf Unfruchtbarmachung nicht gestellt werden soll, wenn der Erbkrankte wegen Anstaltsbedürftigkeit in einer geschlossenen Anstalt dauernd verwahrt wird. Darüber hinaus sieht Art. 6 Abs. 4 vor, daß nach bereits erfolgter Stellung eines Antrags das Gericht die Vornahme des Eingriffs so lange aussetzen soll, als sich der Unfruchtbarzumachende auf seine Kosten in eine geschlossene Anstalt, die volle Gewähr dafür bietet, daß eine Fortpflanzung unterbleibt, hat aufnehmen lassen und dort verbleibt. Aber auch hier handelt es sich um eine freiwillige Anstaltsunterbringung, die sofort aufhört, wenn der Erbkrankte es verlangt. Allerdings muß er dann vorher noch unfruchtbar gemacht werden. (Vgl. Art. 1 der 3. Aufs.VO. zum ErbgesGes. vom 25. 2. 1935.)

Diese drei Gesichtspunkte sprechen eine deutliche Sprache und geben dem künftigen Gesetz seine klare Richtung. Sein Ziel wird sein, einen Beitrag zur Erhaltung und Förderung des rassemäßigen und erbbiologischen Bestandes unseres Volkes zu leisten, indem es die rassisch Minderwertigen aus der Gemeinschaft ausscheidet und ihnen damit die Möglichkeit der Fortpflanzung nimmt. Damit wird das Gesetz kriminalpolitisch zu einer Senkung der Kriminalitätsziffern führen und sozialpolitisch zu einer Entlastung der Fürsorge im Dienste der erbgesunden, hilfsbedürftigen Volksgenossen beitragen. Aus diesen Gründen sollte auch die Frage, ob mit dem Gesetz gewisse Mehrkosten für den Staat entstehen können, nicht dazu führen, den Erlaß dieses Gesetzes in die ferne Zukunft zu verschieben. Die Tatsache, daß die NSV den Gedanken aufgegriffen hat und sich mit um seine gesetzliche Festlegung bemüht, wird die Gewähr dafür bieten, daß in absehbarer Zeit mit dem Erlaß des Gesetzes gerechnet werden kann<sup>16)</sup>.

<sup>16)</sup> Der Referent im Hauptamt für Volkswohlfahrt der NSDAP. Dr. Gerl veröffentlichte im Januar 1936 die „Vorschläge zu einem Reichsbewahrungsgesetz“ in der Sozialen Praxis 1936 S. 136 ff.

# Die Bedeutung der Liquoruntersuchung für die psychiatrisch-neurologische Praxis

Ein Übersichtsbericht

von

H. Demme

(Aus der Neurologischen Abteilung des Allg. Krankenhauses Barmbeck in Hamburg. Prof. Dr. H. Demme)

(Eingegangen am 20. Januar 1938)

Wenn die serologische und insbesondere die Liquordiagnostik der Geistes- und Nervenkrankheiten heute unumstritten zum unentbehrlichen diagnostischen Rüstzeug des Neurologen und Psychiaters gehört, so wird die Auswahl der anzuwendenden Untersuchungsmethoden weitgehend von den jeweils vorhandenen Laboratoriumsmöglichkeiten und von den jeweiligen speziellen Interessen des zuständigen Arztes abhängen. Eine Reihe von Untersuchungsmethoden wird aber doch als Mindestmaß zu fordern sein.

Was zunächst die Methodik der Liquorentnahme betrifft, so behauptet *Quinckesche* Lumbalpunktion wohl nach wie vor das Feld. Zur Vermeidung von Punktionsbeschwerden sollten allerdings nur dünne Kanülen Verwendung finden. Wenn auch die verschiedenen Spezialmodelle nach *Antoni-Wechselmann*, nach *Mulzer*, nach *Dattner* u. a. auch sehr Gutes leisten und insbesondere die Punktionsbeschwerden auf ein Minimum herabdrücken, so ist doch ihre Handhabung schwieriger als bei den einfachen Modellen. Mir persönlich haben sich am besten die einfachen Lumbalpunktionskanülen von 0.9 mm äußerem Durchmesser bewährt. Ihre Handhabung ist einfach, sie verbiegen sich nicht zu leicht und insbesondere gestatten sie auch eine hinreichend genaue Druckmessung, die bei den ganz dünnen Spezialmodellen weggelassen muß.

Dieselben Nadeln eignen sich, wenn sie etwas stumpfer abgeschliffen sind, auch für die Subokzipitalpunktion. Die Subokzipitalpunktion an sich ist heute eine technisch so gut durchgearbeitete Methode, daß sie vielfach die Lumbalpunktion verdrängt. Gegenüber der letzteren hat sie den Vorteil, daß Punk-

tionsbeschwerden nur sehr selten auftreten, daß der Liquor viel weniger oft eine artefizielle Blutbeimengung enthält und daß der Kranke nach der Punktion nicht längere Zeit zu liegen braucht. Ferner habe ich wiederholt die Erfahrung gemacht, daß punktions-scheue Patienten viel eher eine Zysternen- als eine Lumbalpunktion an sich vornehmen lassen. Wenn es auf eine exakte Liquordruckmessung ankommt, ist aber die Lumbalpunktion entschieden vorzuziehen. Die Gefahren einer Schädigung des Zentralnervensystems sind bei der Subokzipitalpunktion zweifellos größer als bei der Lumbalpunktion. Sie sollte deswegen nur vom wirklich Geübten ausgeführt werden. In der Hand der Erfahrenen kann sie aber ruhig als Methode der Wahl an die Stelle der Lumbalpunktion treten. Auch ist m. E. nichts dagegen einzuwenden, wenn die Subokzipitalpunktion in der ambulanten Praxis Anwendung findet. Allerdings sollte dem Kranken Gelegenheit gegeben werden, sich nach der Punktion für  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde liegend auszuruhen. Der zu vasomotorischen Kollapszuständen neigende Kranke gehört aber auch zur Subokzipitalpunktion in die Klinik. Eine Gegenindikation gegen die Subokzipitalpunktion bilden m. E. höheres Alter (etwa vom 60. Lebensjahr an), Arteriosklerose und arterielle Hypertonie. Besondere Vorsicht ist ferner bei raumbeschränkenden Prozessen geboten.

Für die praktischen Zwecke der Klinik und Praxis genügt in der Regel eine verhältnismäßig kleine Zahl von Untersuchungsmethoden des Liquors. Wie ich bereits in meiner „Liquordiagnostik“ angeführt habe, gehören hierzu

1. die Beurteilung des makroskopischen Aussehens,
2. die Zellzählung,
3. die „Globulinreaktionen“ nach *Nonne-Apelt-Schumm* (Phase I), *Pandy* und *Weichbrodt*,
4. eine quantitative Eiweißbestimmung mit Differenzierung der Globuline und Albumine,
5. eine Kolloidreaktion,
6. die Wassermannsche Reaktion (und natürlich auch die Wa.R. im Blut).

Je nach Lage des Falles kommen dazu die Liquordruckmessung, die Differenzierung der Liquorzellen, die bakteriologische Untersuchung und weitere Kolloidreaktionen. Die Wassermannsche Reaktion wird heute wohl schon in jedem serologischen Institut durch eine Flockungs-, Trübungs-, Klärungs- oder Ballungsreaktion ersetzt. Die chemische Bestimmung des Zuckers und der Chloride kann eine wertvolle Ergänzung des gesamten Liquor-

befundes bilden, eine entscheidende Bedeutung kommt diesen Bestimmungen aber wohl höchstens in Sonderfällen zu.

Was zunächst die Zellzählung betrifft, so genügt für praktisch-klinische Zwecke vollauf die in Deutschland allgemein gebräuchliche Zählung der Zellen in der *Fuchs-Rosenthal-Zählkammer*. Genauere Resultate liefert sicher die Zählkammer nach *Jessen* (hergestellt von den Zeiß-Werken), die 20 cmm Liquor enthält. Die Zählung des leicht gefärbten Liquors in einer dieser Zählkammern gestattet auch eine für die Praxis ausreichende Differenzierung in Lymphozyten und polynukleäre Elemente. Finden sich in den Zählkammern besondere Zellformen oder Zellsyncytien, die verdächtig auf Tumorzellen sind, so sollte stets eine der exakten Färbemethoden Anwendung finden. Die besten Resultate liefert nach unseren Erfahrungen die Einbettungsmethode von *Alzheimer*. Gute Resultate lassen sich vielfach aber auch mit der viel einfacheren und rascher arbeitenden Ausstrichmethode des Liquorzentrifugats nach *Fischer* und *Kafka* erzielen (Färbung mit Hämotoxylin-Eosin). Bei eiweißarmen Liquors kann nach dem Vorschlag von *Forster* dem Liquor vor dem Zentrifugieren noch Serum zugesetzt werden (nur ist dann die überstehende Flüssigkeit für weitere chemische, kolloidchemische und serologische Untersuchungen nicht mehr geeignet). Daß das Studium der Morphologie der Liquorzellen bisher recht unbefriedigende Ergebnisse gezeigt hat, liegt weniger an der Unzulänglichkeit der verschiedenen Methoden als vielmehr an der Tatsache, daß die Liquorzellen nicht nur in vitro, sondern schon in vivo einer sehr raschen Cytolyse unterliegen (*Bannwarth, Jessen*). Wenn vielleicht auch Tumorzellen im Liquor nicht ganz so selten sind, wie vielfach angenommen wird, so läßt sich doch die einzelne Tumorzelle im Liquor nur selten als solche identifizieren, vor allem dürfen Makrophagen, wie sie z. B. bei Blutungen in die Liquorräume auftreten nicht mit Tumorzellen verwechselt werden (*Kafka*).

Die sog. „Globulinreaktionen“ und *Nonne-Apelt-Schumm*, nach *Pandy* und nach *Weichbrodt*, von denen eigentlich nur die erstere (Phase I) eine echte Globulinreaktion ist, dienen der raschen Orientierung, ob eine pathologische Eiweißvermehrung vorliegt. Heute gehört u. E. aber die quantitative Eiweißbestimmung zum unentbehrlichen Bestandteil der Liquoruntersuchung. Sie deckt vielfach noch eine pathologische Eiweißvermehrung insbesondere eine Vermehrung der Albumine auf, wo die „Globulinreaktionen“ versagen und gestattet andererseits durch die Differenzierung der Globuline und Albumine einen viel tieferen Einblick

in das krankhafte Geschehen. Auch der „subnormale Liquor“ (*Kafka*), d. h. eine pathologische Verminderung des Eiweißgehalts kann nur mittels der quantitativen Eiweißbestimmung erfaßt werden. Wenn die quantitative Eiweißbestimmung auch lange durch die recht ungenau arbeitende *Nisslsche* Methode in Mißkredit gekommen war, so verfügen wir doch jetzt über Methoden, die relativ einfach sind und doch für die praktischen Erfordernisse der Klinik hinreichend genaue Resultate ergeben. Es ist ein erfreuliches Zeichen, daß in den letzten Jahren die meisten Kliniken und Laboratorien die quantitative Eiweißbestimmung bereits regelmäßig durchführen.

Ob man sich dabei einer volumetrischen oder einer Reihemethode bedient, wird weitgehend von der Einstellung und den persönlichen Erfahrungen des jeweiligen Untersuchers abhängen.

Von den volumetrischen Methoden hat sich die Bestimmung der Eiweißrelation nach *Kafka* und *Samson* am meisten durchgesetzt. Sie ist die jetzt in Deutschland wohl am meisten gebräuchliche Methode der quantitativen Eiweißbestimmung. Das Prinzip dieser Methode beruht darauf, daß in 2 Zentrifugierröhrchen getrennt das Gesamteiweiß (Eßbachfällung) und die Globuline (Ammonsulfatfällung) bestimmt werden. Der Albuminwert wird rechnerisch durch Subtraktion des Globulinwertes vom Gesamteiweiß bestimmt. Das Verhältnis Globuline: Albumine ergibt den Eiweißquotienten, der bei bestimmten krankhaften Zuständen in mehr oder weniger charakteristischer Weise verändert sein kann.

Wenn die Methode sich auch vielfach schon eingebürgert hat, so sei hier doch nochmals kurz die Technik beschrieben: in zwei der speziellen graduierten Zentrifugierröhrchen (Hersteller: Fa. A. Dargatz-Hamburg) werden je 0,6 ccm Liquor abgefüllt. Im ersten Röhrchen wird durch Zusatz von 0,3 ccm Eßbachlösung das Gesamteiweiß gefällt. Nach gutem Durchmischen mit einer feinen Knopfsonde bleibt das Gemisch  $\frac{1}{2}$  Stunde stehen und wird dann scharf zentrifugiert. Die Höhe des Niederschlages wird mit der Lupe abgelesen (am besten in dem eigens hierfür von derselben Firma hergestellten Ableseapparat). In das zweite Röhrchen wird zu den 0,6 ccm Liquor die gleiche Menge gesättigter Ammonsulfatlösung zugegeben. Nach gutem Durchmischen der Lösung bleibt das Röhrchen zwei Stunden stehen und wird dann ebenfalls zentrifugiert. Man erhält damit einen Ammonsulfatniederschlag der Globuline (zweite Zahl nach *Kafka*), der sich volumetrisch aber natürlich nicht mit dem durch Eßbachlösung gefällten Gesamteiweiß vergleichen läßt. Um vergleichbare Werte zu gewinnen, muß der Ammonsulfatniederschlag der Globuline mit Eßbachlösung umgefällt werden. Die über dem Ammonsulfatniederschlag stehende Flüssigkeit, die noch die Albumine gelöst enthält, wird deswegen mit einer feinen Wasserstrahlpumpe abgesogen und der Niederschlag mit physiologischer NaCl-Lösung auf das ursprüngliche Volumen, d. h. auf 0,6 ccm aufgefüllt. Die so gelösten Globuline werden

nunmehr mit 0,3 ccm Eßbachlösung gefällt. Wenn man dann nach  $\frac{1}{2}$  stündigem Stehen wieder zentrifugiert und abliest, erhält man jetzt einen mit dem Gesamteiweißwert vergleichbaren Globulinwert. Die weiteren Werte (Albumin, Eiweißquotient) werden wie oben angegeben, rechnerisch bestimmt: Albumin = Ges. Eiw. — Globulin; E. Q. = Glob.:Alb.

Damit die Methode brauchbare Resultate liefert, ist auf peinlichst sauberes Arbeiten zu achten. Eine weitere Voraussetzung ist eine gleichmäßig laufende Zentrifuge. Die Zentrifugierdauer beträgt bei 3000 Umdrehungen etwa  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  Stunde (!). Die optimale Zentrifugierdauer, d. h. die Zentrifugierdauer, bei der die maximale Kompression des Niederschlages erreicht ist, sollte jedes Laboratorium, bevor es die Methode praktisch einführt, für seine Zentrifuge in einem Vorversuch bestimmen und von Zeit zu Zeit nachkontrollieren. (Genauer hierüber in den Arbeiten von *Kafka* und *Samson*, sowie in der „Liquordiagnostik“ von *Demme*.)

Die Methode hat, wie alle komplizierten Methoden anfangs ihre technischen Tücken, diese lassen sich aber überwinden. Ein erheblicher Mißstand ist es, daß die Ablesung in  $\frac{1}{10}$  Teilstrichen erfolgen soll (z. B. beträgt der normale Durchschnittswert für die Globuline 0,2 Teilstriche), und daß die Zehntel bei der Ablesung geschätzt werden müssen. Bei einiger Übung gelingt es aber, durchaus brauchbare Resultate zu gewinnen.

Zwar handelt es sich bei der Bestimmung der Eiweißrelaton nicht um eine im chemischen Sinn quantitativ genau arbeitende Methode.

Sie ergibt aber doch für praktische klinische Zwecke hinreichend genaue Resultate. Nur bei sehr starker Eiweißvermehrung sind die Werte recht ungenau. Es empfiehlt sich daher bei sehr starker Eiweißvermehrung, den Liquor 1:10 zu verdünnen und dann die so gewonnenen Resultate wieder mit 10 zu multiplizieren.

Ein Teilstrich in den Zentrifugierröhrchen entspricht etwa 26 mg% Eiweiß. U. E. ist es aber richtiger, die Werte in Teilstrichen anzugeben, da eine Umrechnung in mg% nur eine Exaktheit der Methode vortäuscht, die ihr nicht zukommt.

Die Reihenmethoden zur Eiweißbestimmung im Liquor beruhen darauf, daß fortlaufende Verdünnungsreihen des Liquors hergestellt werden und daß jeder Verdünnung ein Fällungsmittel zugesetzt wird. Je stärker der Verdünnungsgrad ist, bei dem noch eine Fällung auftritt, um so mehr Eiweiß enthält der Liquor. Aus dem Verdünnungsgrad, der eben noch eine positive Reaktion ergibt, läßt sich der Eiweißgehalt errechnen. Auch hier halten wir es aber für zweckmäßiger den entsprechenden Verdünnungsgrad anzugeben, als eine pseudoexakte Umrechnung in mg % vorzunehmen.

Am besten bewährt hat sich von den Reihenmethoden die Salpetersäureschichtprobe nach *Roberts—Stolnikow—Brandberg—Bisgaard*, bei der die Liquorverdünnungen nach Art der *Hellerschen* Eiweißreaktion mittels einer Capillarpipette mit 25%-iger Salpetersäure unterschichtet werden. *Jacobsthal* und *Zoel* haben mittels dieser Methode auch eine Differenzierung der Globuline und Albumine versucht. Sie fällen in einem Zentrifugierglas die Globuline und Albumine unter Zusatz der gleichen Menge gesättigter Ammoniumsulfatlösung, zentrifugieren und gießen die überstehende Flüssigkeit, die

die Albumine gelöst enthält, ab. Diese Albuminlösung, sowie die mit Kochsalzlösung wieder in Lösung gebrachten Globuline werden dann getrennt in Reihenversuchen angesetzt und dann mit Sulfosalicylsäure gefällt.

Die Verdünnungsmethoden haben vor den Zentrifugiermethoden den Vorteil, daß sie ohne besonderes Instrumentarium durchgeführt werden können und daß sie weniger Liquor erfordern. Nach unseren Erfahrungen sind aber die Resultate weniger gut verwertbar.

Die Kolloidreaktionen sind jetzt wohl Allgemeingut aller Laboratorien, die sich mit Liquoruntersuchungen befassen, geworden, so daß auf die Methodik hier nicht näher eingegangen zu werden braucht. Wünschenswert ist es, daß möglichst 2 Kolloidreaktionen nebeneinander angestellt werden. Am meisten eingebürgert haben sich in Deutschland die Goldsol- und die Normomastixreaktion, ohne daß man einer von ihnen den unbedingten Vorzug geben kann. Die Goldsolreaktion ist im allgemeinen die empfindlichere, dafür ist die Abgrenzung der Normalen vom Pathologischen wiederum etwas schwieriger als bei der Normomastixreaktion. Jedenfalls sind diese Reihenmethoden (zu denen auch die Benzoe- und die Paraffinreaktion gehören) im Rahmen der Kolloidreaktionen den 1- und 2-Glasmethoden (Siliquid, *Takata-Ara* u. a.) unbedingt vorzuziehen.

Was schließlich die spezifischen Lues-Reaktionen anlangt, so sollte die Wassermannreaktion im Liquor stets in Form der Auswertung mit steigenden Liquormengen (*Hauptmann* und *Höbli*) angesetzt werden. Von den sonstigen Luesreaktionen gewinnt die Meinickesche Klärungsreaktion eine immer größere Bedeutung für die Liquoruntersuchung. Sie ist technisch sehr einfach und bedeutet für den Kliniker eine sehr wertvolle Ergänzung der Wassermannreaktion.

Bevor wir zu der Deutung pathologischer Liquorbefunde übergehen, sei hier nochmals kurz auf den Ausfall der genannten Reaktionen beim normalen Liquor hingewiesen. Wie ich bereits in meiner „Liquordiagnostik“ hervorhob, lassen sich keine scharfen Grenzen zwischen „normal“ und „pathologisch“ ziehen. Aus praktischen Gründen ist es aber doch notwendig, gewisse Grenzen festzulegen, um eine Auswertung der Liquorbefunde überhaupt möglich zu machen.

Sehr schwankend sind die Angaben über Grenzen des normalen Liquordrucks. Prinzipiell sollte der Liquordruck nur am liegenden Kranken gemessen werden. U. a. hat *Fleck* mit Recht darauf hingewiesen, wie wichtig eine richtige Lagerung und Entspannung des Kranken bei der Druckmessung ist. Wenn zur Lumbal-

punktion der Rücken möglichst gekrümmt werden soll, so muß, wenn die Nadel im Liquorraum liegt, zur Druckmessung der Kranke in eine bequeme entspannte Seitenlage gebracht werden. Insbesondere ist darauf zu achten, daß bei der Druckmessung der Kopf nicht zu stark nach vorne gebeugt wird und daß die Beine nicht mehr angezogen sind. Auch soll der Druck erst gemessen werden, wenn der Kranke die Bauchpresse entspannt und ruhig und gleichmäßig atmet. Aber auch bei richtiger Lagerung schwanken die noch als normal anzusehenden Druckwerte in ziemlich weiten Grenzen. U. E. können jedenfalls Druckwerte von 60—200 mm H<sub>2</sub>O nicht als pathologisch angesehen werden. Aber auch bei Bewertung eines Liquordruckes von über 200 mm ist Vorsicht am Platz, wenn sich sonst keine krankhaften Veränderungen im Liquor finden. Die meisten hirndrucksteigernden Prozesse führen auch zu Störungen in der Zusammensetzung des Liquors. Insbesondere soll an dieser Stelle davor gewarnt werden, aus einer isolierten mäßigen Drucksteigerung auf eine traumatische „Meningitis serosa“ zu schließen, wie es in ärztlichen Gutachten noch immer wieder geschieht.

Das Aussehen des normalen Liquors ist immer wasserklar: eine auch noch so geringe Trübung oder Verfärbung ist immer als krankhafte Veränderung zu werten. Während eine Trübung fast stets auf einer starken Zellvermehrung oder Blutbeimengung beruht, deutet die Verfärbung auf einen Übertritt von Blut oder von Serumfarbstoffen in den Liquor. So deutet eine Xanthochromie meist entweder auf eine ältere Blutung (Pachymeningitis haemorrhagica, Apoplexie) oder auf einen raumbeschränkenden Prozeß (Tumor cerebri, Rückenmarkskompression). Auch bei Meningitiden ist der Liquor nicht selten verfärbt.

Die normalen Zellzahlen im Liquor sind früher sicher zu hoch angegeben worden. Wir gehen zwar nicht so weit wie *Neel*, nach dem der normale Liquor nicht mehr als  $\frac{1}{3}$  Zellen enthalten sollte. Andererseits erscheint uns die von *Jessen* angegebene Zahl von 5 Zellen in cmm, d. h. also  $\frac{15}{3}$  als oberer Grenzwert entschieden zu hoch. Als oberen noch normalen Grenzwert sehen wir mit *Kafka* etwa  $\frac{8}{3}$  Zellen an. Bei sonst völlig normalem Liquorbefund brauchen aber auch Zellwerte von  $\frac{8}{3}$ — $\frac{12}{3}$  nicht als unbedingt pathologisch gewertet zu werden. Bei der Zellzählung ist aber auf eine gute Durchmischung des Liquors zu achten, da oft Fehler dadurch entstehen, daß die Zellen vor dem Zählen sedimentiert sind. Der Ungeübte sollte auch nicht darauf verzichten, den Liquor zur Zellzählung zu färben.



Die Globulinreaktionen sind so eingestellt, daß sie im normalen Liquor stets negativ sein sollten. Allerdings kann eine ganz leichte Opaleszenz bei der Pandy-Reaktion noch als normal angesehen werden.

Für die quantitative Eiweißvermehrung geben wir die Grenzwerte für die Eiweißrelation nach *Kafka* und *Samson* an (1 Teilstrich = 26 mg %):

|                         | Gesamteiweiß | Globulin | Albumin | Eiweißquotient |
|-------------------------|--------------|----------|---------|----------------|
| Durchschnittswerte..... | 1.0          | 0.2      | 0.8     | 0.25           |
| Grenzwerte.....         | 0.8—1.4      | 0.1—0.4  | 0.6—1.2 | 0.1—0.45       |

Für die Kolloidreaktion gilt allgemein die Regel, daß bei der Goldsolreaktion der normale Liquor keine Verfärbung bewirken soll, die über rotviolett hinausgeht. Bei der Mastixreaktion kann eine Trübung noch als normal, eine Flockung dagegen als pathologisch galten. Es kommt aber gerade bei den Kolloidreaktionen sehr auf die Einstellung der jeweiligen Kolloidlösungen an, so daß die Grenzen des „Noch normalen“ in den verschiedenen Laboratorien recht verschieden sein werden. Jedenfalls aber dürfen die geringen „Zacken“, die auch der normale Liquor gibt, immer nur im Anfangsteil der Kurve liegen. Eine noch so geringe Zacke im rechten Teil der Kurve, d. h. bei den starken Liquorverdünnungen, ist immer als pathologisches Zeichen zu werten.

Daß die Wassermann-Reaktion und die anderen spezifischen Luesreaktionen im normalen Liquor immer negativ ausfallen, braucht nicht weiter erwähnt zu werden.

Als Grenzwerte für den Liquorzucker können 45—75 mg % angesehen werden, als Grenzwerte der Chloride 720—750 mg %.

Gehen wir nun zu der Frage nach der Bedeutung der einzelnen Liquorveränderungen über, so muß vorausgeschickt werden, daß nur in ganz wenigen Fällen aus der Veränderung nur einer Liquorreaktion diagnostische Schlüsse abgeleitet werden dürfen. Stets ist das Liquorbild als ganzes zu betrachten („Liquorquerschnitt“). Während man sich früher damit begnügte, für gewisse Krankheiten mehr oder weniger typische Liquorsyndrome aufzustellen, um dann umgekehrt aus dem Vorhandensein eines solchen Liquorsyndroms die entsprechende Krankheit zu diagnostizieren, so befriedigt eine solche auf empirischen Grundsätzen aufgebaute Liquoranalyse uns heute keineswegs. Gewiß hat sie für die Klinik viel wertvolles geleistet und auch heute müssen wir oft

genug bei der Auswertung unserer Befunde auf die Empirie zurückgreifen — darüber hinaus legen wir uns aber mehr und mehr die Frage vor, wie die Ergebnisse der einzelnen Reaktionen im Rahmen des gesamten Liquorquerschnitts und vor allem in bezug auf den jeweiligen klinischen Befund zu bewerten sind und welche Rückschlüsse sie uns in diesem Zusammenhang auf das pathologisch-anatomische oder pathophysiologische Geschehen erlauben („funktionell-genetische Betrachtung“ nach *Kafka*). So ist z. B. eine Eiweißvermehrung bei gleichzeitiger starker Pleocytose im Sinne eines entzündlichen Exsudats zu erklären, während sie ohne gleichzeitige Pleocytose auf eine örtliche oder mehr diffuse Störung der Blutliquorschranke hinweist.

Die Liquordruckmessung wird zunächst die Frage zu klären haben, ob die Liquorpassage frei ist (*Queckenstedts* Versuch). Wenn die Passage frei ist, so deutet eine Drucksteigerung entweder auf eine vermehrte Liquorproduktion oder auf einen raumbeschränkenden Prozeß (der an sich auch wiederum zu einer vermehrten Liquorproduktion führen kann).

Eine Zellvermehrung braucht nicht unbedingt auf einen infektiösen Prozeß zu deuten. Auch Tumoren und Gefäßprozesse können zu einer starken meningealen Reaktion und damit zu einer Pleocytose führen. So sahen wir bei einem bis an die Meningen heranreichenden Gliom eine Pleocytose von 930/3 Zellen, bei einer Blutung, die bis an die Rinde reichte 1014/3 Zellen und bei einer haemorrhagischen Infarzierung des Schläfenlappens 2000/3 Zellen.

Die Eiweißvermehrung ist die häufigste Liquorveränderung. Da wir aber über die Herkunft der Eiweißkörper im Liquor nur wenig wissen, ist die Deutung pathologischer Eiweißbefunde oft recht schwierig. Jedenfalls aber ist eine Eiweißvermehrung ein sicherer Hinweis auf eine organische Störung am Nervensystem oder an seinen Häuten. Die stärkste Eiweißvermehrung, die überhaupt vorkommt, findet sich beim Kompressionsliquor. Aber auch hier ist es noch eine umstrittene Frage, ob es sich um eine Transudation in die von den Stellen normaler Liquorproduktion abgesperrten Liquorräume (*Kafka* u. a.) oder um eine örtliche Störung der Blutliquorschranke durch venöse Stauung im Bereich des komprimierenden Prozesses handelt (*Bannwarth*). Bei akuten Meningitiden kommt es neben der Pleocytose ebenfalls zu einer starken Eiweißvermehrung im Liquor, die um so stärker ist, je mehr die exsudativen Momente in den Vordergrund rücken. So sehen wir bei der sulzigen exsudativen Meningitis tuberculosa sehr viel höhere Eiweißwerte als bei der knötchenförmigen Meningealtuberkulose.

Alle Formen der Lues des Zentralnervensystems führen ebenfalls zu einer Eiweißvermehrung, die nach Abklingen des Krankheitsprozesses noch lange bzw. auf die Dauer als „Narbensymptom“ bestehen bleiben kann. Es kann aber fast jede organische Krankheit mit einer Eiweißvermehrung einhergehen, die oft allerdings nur mittels der quantitativen Methoden zu erfassen ist.

Wichtige diagnostische Hinweise gibt oft die Differenzierung der Eiweißkörper in Globuline und Albumine, wenn auch diese Scheidung der Verschiedenartigkeit der Eiweißkörper sicher nicht gerecht wird. Die weitere Differenzierung, insbesondere die Bestimmung der Eiweißkörper nach ihrer Herkunft steckt sowohl methodisch, wie auch theoretisch noch so tief in den Anfängen, daß sie noch keine praktische Bedeutung für die Klinik erlangt hat. Hier liegt aber noch ein sehr wichtiges Feld für die Liquorforschung offen. Zunächst können wir nur sagen, daß Globulin-Albuminverhältnis bei verschiedenen Krankheiten in bestimmter Richtung gestört ist, so z. B. im Sinne einer relativen (und absoluten) Globulinvermehrung bei der progressiven Paralyse, bei gewissen Formen der Pachymeningitis haemorrhagica, bei der „sympathischen Meningitis“ u. a. Eine pathogenetische Klärung dieser Phänomene ist aber z. Z. noch nicht möglich. Ebenfalls das Syndrom des subnormalen Liquors (*Kafka*) mit niedrigen Eiweiß-, insbesondere mit niedrigen Globulinwerten, das sich nach *Riebeling* besonders bei akuten Infekten findet, ist pathogenetisch noch keineswegs geklärt.

Bezüglich der Kolloidreaktionen läßt sich im wesentlichen dasselbe sagen, wie bezüglich der Eiweißwerte. Wenn der Eiweißgehalt des Liquors auch wesentlich auf den Ausfall der Kolloidkurve einwirkt, so können wir doch heute schon sagen, daß die Eiweißkörper sicher nicht der einzige Faktor sind, der die Kolloidkurven bestimmt. Bei zahlreichen Krankheitszuständen sehen wir tiefe Ausfälle der Kolloidreaktion (besonders im Anfangsteil der Kurve) bei normalen oder fast normalen Eiweißwerten. So ist eine solche „albumino-kolloidale Dissoziation“ recht oft bei der Multiplen Sklerose, doch kommt sie auch bei anderen Krankheitszuständen vor, wie z. B. bei malariabelandelten Paralysen, nach Blutungen in die Liquorräume u. a. m. (*Plaut, Dibbern und Ropers* u. a.). Welche Stoffe es sind, die in diesen Fällen den tiefen Kolloid ausfall bewirken, läßt sich z. Z. noch nicht sagen. *Seuberling* hat auch zwischen dem Lipoidgehalt des Liquors und dem Kolloid ausfall keine Gesetzmäßigkeiten feststellen können. Wenn ein maximaler Ausfall im Anfangsteil der Kurve auch am häufigsten

bei der Paralyse vorkommt, so muß doch immer davor gewarnt werden, aus einer solchen „Paralysekurve“ nun auch klinisch auf das Vorliegen einer Paralyse zu schließen, da derartige Kurven auch bei zahlreichen anderen Krankheitsbildern vorkommen können. Auch die Bezeichnung „Lueszacke“, die bald nach Einführung der Kolloidreaktionen für weniger starke Ausfälle im linken Teil der Kurve aufkam, trifft man leider noch immer wieder an. Derartige „Lueszacken“ besagen zunächst nichts weiter, als daß ein organischer Krankheitszustand vorliegt, sie sind also diagnostisch etwa einer mäßigen Eiweißvermehrung gleichwertig (nicht gleichbedeutend), aber keineswegs charakteristisch für die Lues cerebri. Dasselbe gilt für den „Meningitistyp“, d. h. für einen Ausfall im rechten Teil der Kurve, der offenbar nur auf eine starke Eiweißvermehrung hinweist, wie man sie bei Meningitiden, aber auch bei komprimierenden Prozessen, Blutungen usw. findet.

Die Wassermannsche Reaktion und die anderen Luesreaktionen im Liquor sind weitgehend spezifisch für eine Lues des Zentralnervensystems. Nur bei sehr starker Eiweißvermehrung kommt es gelegentlich zu einem unspezifischen positiven Ausfall. So hat *Riebeling* auf die paradoxe Wa.R. bei sehr eiweißreichem Liquor hingewiesen (positiver Ausfall bei geringen und negativer Ausfall bei hohen Liquorkonzentrationen). Viel häufiger noch gibt die MKR positive Resultate bei eiweißreichem Liquor. So sahen wir eine unspezifische positive MKR bei Meningitis, Hirnabszeß u. a. (*Müller*). Hierdurch verliert die MKR aber kaum an Wert für die Diagnose der Lues des Nervensystems, da sich diese Fälle leicht ausschließen lassen.

Über den Zucker- und Chloridgehalt des Liquors läßt sich nur sagen, daß ein gewisser Parallelismus zum Blutzucker bzw. zu den Chloriden im Blut besteht. Die Zuckerbestimmung spielt seit langem besonders in der Kinderheilkunde eine gewisse Rolle zur Unterscheidung der Meningitiden (verminderter Liquorzucker) von den Enzephalitiden (vermehrter Liquorzucker). Eine größere diagnostische Bedeutung kommt der Zucker- und Chloridbestimmung u. E. aber z. Z. nicht zu.

Wenn man in der Art, wie wir es hier versucht haben zu skizzieren, die Ergebnisse der Liquoruntersuchung gegeneinander abwägt und pathogenetisch zu erklären versucht, so gewinnt bald die Liquoruntersuchung eine immer größere Bedeutung, indem sie uns oftmals tiefere Einblicke in das Krankheitsgeschehen am Nervensystem ermöglicht, als wie sie die übrige Untersuchung bietet. Jeder, der häufig Liquoruntersuchungen ausführt, kann un-

zählige Beispiele nennen, wie erst der Liquorbefund den Verdacht auf die organische Natur eines zunächst als psychogen angesehenen Krankheitsbildes hinlenkte, oder wie bei völlig negativem klinischen Befund eine vorsorglich vorgenommene Liquoruntersuchung auch bei dem Ehegatten eines Paralytikers einen hochpositiven Befund ergab, oder wie allein die Liquoruntersuchung statt der ersten Diagnose einer Enzephalomalazie die Diagnose auf einen Hirntumor hinlenkte u. a. m.

Allerdings bleibt die Liquoruntersuchung als Laboratoriumsmethode immer nur ein Baustein in dem Gesamtgebäude unserer klinischen Diagnostik, und das Wort, das *Nonne* s. Z. für die Klinik der Lues des Nervensystems prägte, gilt in gleichem Maße für das gesamte Gebiet der Neurologie und Psychiatrie: „Die Liquordiagnostik soll Dienerin, nicht Führerin der Klinik sein“.

### Schrifttum.

*Bannwarth*, Arch. Psychiat **100**, 104 u. 107. — *Demme*, Die Liquordiagnostik in Klinik und Praxis. Lehmann, München 1935; Fortschr. d. Neurol. u. Psychiatrie **9**, 277. — *Dibbern* u. *Ropers*, Dtsch. Zeitschr. Nervenheilk. **144**, 81. — *Fleck*, Dtsch. med. Wochenschr. **1932**, 19. — *Georgi* und *Fischer*, Handbuch der Neurologie von Bumke und Foerster, Bd. 7 T. 1. — *Jessen*, Cytologie du liquide céphaloraciden chez l'homme. Masson u. Cie., Paris 1936. — *Kafka*, Die Zerebrospinalflüssigkeit. Deuticke, Leipzig und Wien 1930. — *Müller*, Nervenarzt **10**, 606. — *Neel*, Schweizer Arch. Neurol. u. Psychiat. **15**, 70 u. **17**, 3. — *Plaut*, Z. Neur. **151**, 89.

---

# Irrenstatistik der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater (Psychiatrische Abteilung) für das Jahr 1936

(Eingegangen am 20. Dezember 1937)

Die nachstehende Statistik erstreckt sich auf sämtliche z. Zt. bestehenden öffentlichen psychiatrischen Anstalten und Kliniken Deutschlands (129 staatliche Heil- und Pflegeanstalten, 21 Universitätskliniken, 16 städtische Kliniken, Anstalten und Abteilungen), sowie auf 87 gemeinnützige und Privat-Anstalten, insgesamt 253 Anstalten.

Es liegen nun mit nachstehender Statistik, im Auftrage des ehemaligen Deutschen Vereins für Psychiatrie und dann der psychiatrischen Abteilung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater gesammelt und bearbeitet, die deutschen Irrenstatistiken für die Jahre 1932 bis einschließlich 1936 vor.

Gesamtzahl der Kranken in den 253 deutschen Anstalten und Kliniken:

|                                                                   | Anfangsbestand 1936 |        |        | Zugang 1936 |        |        |
|-------------------------------------------------------------------|---------------------|--------|--------|-------------|--------|--------|
|                                                                   | männl.              | weibl. | zus.   | männl.      | weibl. | zus.   |
| Öffentliche, Privat- und gemeinnützige Anstalten                  | 75202               | 78500  | 153702 | 32155       | 30873  | 63028  |
| Psychiatr. u. Nervenkliniken bzw. städt. Anstalten u. Abteilungen | 2195                | 2267   | 4462   | 30867       | 23789  | 54656  |
| zusammen                                                          | 77397               | 80767  | 158164 | 63022       | 54662  | 117684 |

|                                                                   | Abgang 1936 |        |        | Endbestand 1936 |        |        |
|-------------------------------------------------------------------|-------------|--------|--------|-----------------|--------|--------|
|                                                                   | männl.      | weibl. | zus.   | männl.          | weibl. | zus.   |
| Öffentliche, Privat- u. gemeinnützige Anstalten                   | 28819       | 29303  | 58122  | 78538           | 80070  | 158608 |
| Psychiatr. u. Nervenkliniken bzw. städt. Anstalten u. Abteilungen | 30784       | 23601  | 54385  | 2278            | 2455   | 4733   |
| zusammen                                                          | 59603       | 52904  | 112507 | 80816           | 82525  | 163341 |

rivat anstalten.

Abgang

| insgesamt |       |       | nach Abzug der Verlegungen in andere Anstalten |      |       |
|-----------|-------|-------|------------------------------------------------|------|-------|
| m.        | w.    | zus.  | m.                                             | w.   | zus.  |
| 1.        |       |       |                                                |      |       |
| 4077      | 3376  | 7453  | 2798                                           | 2449 | 5247  |
| 344       | 277   | 621   | 238                                            | 189  | 427   |
| 23        | 24    | 47    | 12                                             | 16   | 28    |
| 2.        |       |       |                                                |      |       |
| 92        | 15    | 107   | 83                                             | 15   | 98    |
| 205       | 27    | 232   | 162                                            | 21   | 183   |
| 3. 2482   | 1333  | 3815  | 2120                                           | 1137 | 3257  |
| 4. 319    | 238   | 557   | 267                                            | 194  | 461   |
| 5. 284    | 190   | 474   | 236                                            | 164  | 400   |
| 6.        |       |       |                                                |      |       |
| 1582      | 1262  | 2844  | 1380                                           | 1145 | 2525  |
| 380       | 1411  | 1791  | 327                                            | 1240 | 1567  |
| 1065      | 1897  | 2962  | 980                                            | 1717 | 2697  |
| 29        | 69    | 98    | 21                                             | 60   | 81    |
| 7. 52     | 49    | 101   | 44                                             | 40   | 84    |
| 8. 1      |       |       |                                                |      |       |
| 218       | 158   | 376   | 191                                            | 138  | 329   |
| 9. I      |       |       |                                                |      |       |
| b         |       |       |                                                |      |       |
| e         |       |       |                                                |      |       |
| F         |       |       |                                                |      |       |
| a         |       |       |                                                |      |       |
| b         |       |       |                                                |      |       |
| 107       | 163   | 270   | 97                                             | 155  | 252   |
| c) 186    | 328   | 514   | 172                                            | 295  | 467   |
| d) 43     | 198   | 241   | 41                                             | 186  | 227   |
| —         | 173   | 173   | —                                              | 160  | 160   |
| 488       | 11188 | 22676 | 9169                                           | 9321 | 18490 |

10. Alkoholismus
  - a) Rauschzust.
  - b) Chronischer
  - c) Delirium tr.
  - d) Korsakows
- rhagica)...
11. Suchten (Mo
12. Psychische
  - Schlafmittel,
  - stoff, Kohleno
13. a) Epilepsie
- b) symptom
- anderen Gr
14. Schizophren
15. Manisch-dep
  - a) manische u
  - b) hyperthyme
16. Psychopath
17. Abnorme Re
  - a) paranoische
  - lungen (Qu
  - b) depressive
  - c) Haftreaktio
  - d) Rentenneur
  - e) andere psy
  - f) induziertes
18. Psychopathi
- Vollendung
19. Ungeklärte
20. Nervenkrank
21. Nicht nerve
- weichungen.

| Abgang                                                 |       |       |                        |      |      |      | Bestand am<br>31. 12. 1936 |      |      |
|--------------------------------------------------------|-------|-------|------------------------|------|------|------|----------------------------|------|------|
| nach Abzug der Ver-<br>legungen in andere<br>Anstalten |       |       | darunter<br>Todesfälle |      |      |      |                            |      |      |
| zus.                                                   | m.    | w.    | zus.                   | m.   | w.   | zus. | m.                         | w.   | zus. |
| 226917                                                 | 7583  | 5133  | 12716                  | 1111 | 1026 | 2137 | 717                        | 723  | 1440 |
| 5871                                                   | 757   | 95    | 852                    | 9    | —    | 9    | 34                         | 5    | 39   |
| 151069                                                 | 718   | 79    | 797                    | 10   | 3    | 13   | 67                         | 9    | 76   |
| 1191                                                   | 148   | 14    | 162                    | 21   | 1    | 22   | 21                         | 1    | 22   |
| 58                                                     | 41    | 6     | 47                     | 6    | 3    | 9    | 9                          | 4    | 13   |
| 5340                                                   | 186   | 87    | 273                    | 6    | 10   | 16   | 14                         | 15   | 29   |
| 187                                                    | 113   | 61    | 174                    | 6    | 9    | 15   | 3                          | 6    | 9    |
| 33108                                                  | 1519  | 985   | 2504                   | 28   | 30   | 58   | 110                        | 101  | 211  |
| 987                                                    | 650   | 281   | 931                    | 8    | 6    | 14   | 29                         | 16   | 45   |
| 177671                                                 | 1971  | 2659  | 4630                   | 81   | 178  | 259  | 641                        | 828  | 1469 |
| 22434                                                  | 564   | 1125  | 1689                   | 24   | 65   | 89   | 104                        | 273  | 377  |
| 375                                                    | 177   | 141   | 318                    | 1    | 4    | 5    | 18                         | 24   | 42   |
| 35105                                                  | 3315  | 2297  | 5612                   | 12   | 7    | 19   | 155                        | 144  | 299  |
| 522                                                    | 215   | 211   | 426                    | 3    | 5    | 8    | 18                         | 21   | 39   |
| 1477                                                   | 563   | 892   | 1455                   | 9    | 9    | 18   | 38                         | 49   | 87   |
| 161                                                    | 83    | 64    | 147                    | 1    | —    | 1    | 4                          | 1    | 5    |
| 813                                                    | 656   | 142   | 798                    | —    | —    | —    | 4                          | 5    | 9    |
| 1472                                                   | 663   | 693   | 1356                   | 5    | 1    | 6    | 28                         | 44   | 72   |
| 17                                                     | 3     | 12    | 15                     | —    | 2    | 2    | —                          | 4    | 4    |
| 586                                                    | 339   | 195   | 534                    | —    | —    | —    | 27                         | 19   | 46   |
| 822                                                    | 453   | 312   | 765                    | 17   | 31   | 48   | 22                         | 15   | 37   |
| 7743                                                   | 4565  | 2608  | 7173                   | 141  | 112  | 253  | 199                        | 128  | 327  |
| 1459                                                   | 847   | 549   | 1396                   | 16   | 23   | 39   | 16                         | 20   | 36   |
| 54385                                                  | 26138 | 18646 | 44784                  | 1515 | 1525 | 3040 | 2278                       | 2455 | 4733 |



| 1936                                                              | Prozentzahl der<br>Aufnahmen |           | Prozentzahl des<br>Endbestandes |           |
|-------------------------------------------------------------------|------------------------------|-----------|---------------------------------|-----------|
|                                                                   | Kliniken                     | Anstalten | Kliniken                        | Anstalten |
| Es litten an                                                      |                              |           |                                 |           |
| Schwachsinnszuständen                                             | 4,9                          | 16,0      | 3,8                             | 21,6      |
| Psychischen Störungen nach Hirn-<br>verletzungen (2a—b)           | 3,5                          | 0,6       | 1,1                             | 0,3       |
| Progressiver Paralyse (3)                                         | 5,0                          | 6,2       | 6,5                             | 4,1       |
| Psychischen Störungen bei Lues ce-<br>rebri und Tabes (4)         | 1,2                          | 0,9       | 1,4                             | 0,5       |
| Encephalitisfolgen                                                | 1,1                          | 0,8       | 0,7                             | 0,9       |
| Psychischen Störungen des höheren<br>Lebensalters (6a—d)          | 9,0                          | 13,0      | 12,0                            | 6,0       |
| Huntingtonscher Chorea (7)                                        | 0,1                          | 0,1       | 0,2                             | 0,1       |
| Psychischen Störungen bei anderen<br>Hirnerkrankungen (8)         | 1,9                          | 0,6       | 1,4                             | 0,3       |
| Symptomatischen Psychosen 9a—d                                    | 2,6                          | 2,1       | 2,7                             | 0,6       |
| Alkoholismus (10a—d)                                              | 4,0                          | 3,1       | 3,1                             | 1,2       |
| Suchten (11)                                                      | 0,6                          | 0,9       | 0,6                             | 0,2       |
| Psychischen Störungen bei anderen<br>Vergiftungen (12)            | 0,3                          | 0,08      | 0,2                             | 0,04      |
| Epilepsie (13a und b)                                             | 7,5                          | 6,1       | 5,4                             | 9,2       |
| Schizophrenie (14)                                                | 14,2                         | 30,8      | 31,0                            | 47,0      |
| Manisch-depressiver Formenkreis<br>(15a—b)                        | 5,2                          | 3,9       | 8,9                             | 2,9       |
| Psychopathie (16)                                                 | 11,2                         | 6,1       | 6,3                             | 2,0       |
| Abnorme Reaktionen (17a—f)                                        | 8,1                          | 4,2       | 4,5                             | 1,5       |
| Psychopathische Kinder und Ju-<br>gendliche (18)                  | 1,5                          | 0,5       | 0,9                             | 0,3       |
| Ungeklärte Fälle (19)                                             | 1,5                          | 1,0       | 0,8                             | 0,2       |
| Nervenkrankheiten ohne psychische<br>Störungen (20)               | 14,2                         | 0,6       | 6,9                             | 0,1       |
| Nicht nervenkrank und frei von psy-<br>chischen Abweichungen (21) | 2,7                          | 1,3       | 0,7                             | 0,1       |

Bis 1931 hatte das Reich die Statistik ausführen lassen, dann aber ihre Durchführung eingestellt.

Nunmehr hat sich das Reichsgesundheitsamt entschlossen, von 1937 an die deutsche Irrenstatistik zu übernehmen, sodaß die Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater mit dem Abschluß der nachstehenden Zusammenstellung diese Tätigkeit wieder aufgeben kann.

War es leider bisher bis mit 1935 nicht möglich gewesen, alle in Frage kommenden Anstalten zur Beteiligung zu veranlassen — wenn auch die Zahl der Nichtbeteiligten von Jahr zu Jahr geringer wurde —, so kann die Gesellschaft für 1936 erfreulicherweise eine vollständige Statistik über die geschlossene Irrenfürsorge vorlegen.

I. A. Dr. Nitsche, Pirna

## Verhandlungsberichte

### Die Tagung der Kriminalbiologischen Gesellschaft in München 1937

Von **K. Thums**, München

(Eingegangen am 12. November 1937)

Vom 5. bis 7. Oktober 1937 fand in München die V. Arbeitstagung der Kriminalbiologischen Gesellschaft unter dem Vorsitz ihres Präsidenten Prof. Dr. A. Lenz statt, jener Vereinigung, die durch die sich gegenseitig befruchtende Zusammenarbeit von Juristen, Gerichtsmedizinern, Amtsärzten und Erbbiologen ihre charakteristische Prägung erhält. Der Beratungsgegenstand der diesjährigen Tagung lautete: „Die Kriminalbiologie bei der Verbrechensvergeltung und Verbrechensvorbeugung im Volksstaat“, ein Thema, dessen Fülle von Problemen in neun sehr bemerkenswerten Vorträgen behandelt wurde.

Über „Die Persönlichkeit des Täters und sein Verschulden gegenüber der Volksgemeinschaft“ sprach der Präsident der Gesellschaft, Prof. Dr. A. Lenz-Graz; er führte aus, daß die Strafrechtspflege der liberalen Demokratie überall versagt habe. Erst der Übergang zum autoritären Volksstaat hat der Erweichung der Strafrechtspflege Einhalt geboten. Der in Angriff genommene Neubau des Strafrechts soll auf sittlichen und biologischen Grundlagen erfolgen, gemäß der Denkschrift des Herrn Preußischen Justizministers und den programmatischen Erklärungen des Herrn Staatssekretärs im Reichsjustizministerium Dr. Freisler. Damit wird das Verbrechen als Volksgutverletzung gekennzeichnet; es richtet sich stets gegen die sanktionierten Volkswerte; es gibt keine Verbrechen gegen die Rechtsgüter des Einzelnen wie im individualistischen Schutzstaate, es gibt nur mehr Angriffe, die sich durch die Interessen des einzelnen Volksgutträgers wider die Volksgemeinschaft richten. Soll das Verbrechen derart völkisch gewertet werden, so wird die völkische Resonanz der Einzeltat zu beachten sein: der Kriminalbiologie kommt die Aufgabe zu, die Tat- und Tätertypen aus der lebendigen Erfahrung der Gerichte und der Strafvollzugsorgane abzuleiten. Neue Tat- und

Tätertypen werden im Volksstaat auftauchen; so insbesondere bei planmäßiger Wirtschaft. Gegenstand der Mißbilligung wird die Persönlichkeit in ihrer völkischen Gliedhaftigkeit; nicht am Durchschnittsverhalten des Staatsbürgers, sondern am Pflichtverhalten des eingegliederten Volksgenossen wird die Persönlichkeit des Täters zu prüfen sein. Die kriminalbiologische Erhebung wird von der neutralen Erhebung des Vorlebens zur staatspolitischen Würdigung des Täters übergehen; nach dem Vorbilde des italienischen Strafgesetzbuches wäre der Täter im Urteile selbst als Gewohnheits-, Berufsverbrecher usw. zu kennzeichnen. Die autoritäre Strafe erlangt eine politische Funktion, weil der Eindruck des einzelnen Strafurteils auf die öffentliche Meinung behufs erhöhter Bewertung der Generalprävention geprüft werden muß (clamorose Fälle). Der auf Probe gestellte Täter wird die volkstreue Führung während der Probezeit zu erweisen haben. Der von dem Münchener Strafrechtslehrer *Reinhard Frank* in den Vordergrund gestellte Schuldvorwurf wird im Urteil auf Grund kriminalbiologischer Erforschung der Täterpersönlichkeit festzustellen sein; es sind entweder Fehler der Willensbildung (Impulsivität, Affektivität, Unselbständigkeit) oder Mängel der Willenssubstanz (hemmungsloser Eigennutz, triebhafte Sexualität usw.). Der Schuldvorwurf richtet sich nicht nur gegen das Wollen, sondern gegen die ganze Persönlichkeit (persönlicher Schuldfaktor). Die Erbbiologie hat die unveränderlichen Anlagefaktoren behufs Sicherung auf Grund der direkten oder kollateralen Belastung herauszuarbeiten. Die Schuld bei der Tatmehrheit ist als biologische Schuld, nicht als Summe der Einzeltatschuld zu bewerten. *Lenz* schloß seine Ausführungen mit der Feststellung, daß die Kriminalbiologie der Zukunft ihrer Bestrebungen mit Zuversicht entgegensehen könne.

Prof. Dr. *F. v. Neureiter*-Berlin sprach über „Die Organisation des kriminalbiologischen Dienstes in Deutschland“. Er führte einleitend aus, daß er mit Erlaubnis der zuständigen Stellen im Reichsjustizministerium mitteilen könne, daß eine Allgemeinverfügung vorgesehen sei, in der die Errichtung kriminalbiologischer Untersuchungsstellen an jenen Strafvollzugsanstalten des Deutschen Reiches angeordnet wird, an denen ein Arzt hauptamtlich tätig ist. In der gleichen Verfügung wird auch ein einheitlicher Untersuchungsgang an Hand besonderer, eingehend erläuterter Vordrucke für die kriminalbiologische Forschung angegeben. Nach einem kurzen geschichtlichen Rückblick auf die Entwicklung des kriminalbiologischen Dienstes in Deutsch-

land, wobei insbesondere des Wirkens *Viernsteins* und *Degens* in Bayern, *Riffels* in Baden, *Staigers* in Württemberg, *Mattheys* in Hamburg und *Fetschers* in Sachsen, sowie der Errichtung der kriminalbiologischen Sammelstellen in München, Berlin, Freiburg, Münster, Leipzig, Halle, Hamburg und Königsberg gedacht wurde, wandte sich *v. Neureiter* der Darstellung der künftigen Regelung des kriminalbiologischen Dienstes zu. Keineswegs soll eine Untersuchung aller Gefangenen verlangt werden. Die vorhandenen Mittel zwingen vielmehr zu einer gewissen Beschränkung, weshalb beabsichtigt ist, von den Verurteilten, die nach Inkrafttreten der eingangs erwähnten Verfügung zum Vollzug neu aufgenommen werden, zunächst nur diejenigen der Beforschung zuzuführen, 1. die bei der Aufnahme das 21. Lebensjahr noch nicht vollendet und mindestens 6 Monate im Strafvollzug zu verbringen haben, 2. die bei der Aufnahme das 21. Lebensjahr beendet und mindestens 2 Jahre im Strafvollzug zu verbringen haben, 3. gegen die zugleich auf eine mit Freiheitsentziehung verbundene Maßregelung der Sicherung und Besserung oder auf Entmannung erkannt ist, 4. alle Sicherungsverwahrten und schließlich 5. alle, bei welchen die Umstände des Falles die kriminalbiologische Untersuchung wünschenswert erscheinen lassen. In der Durchführung der Untersuchung haben sich unter der verantwortlichen Leitung des zuständigen Anstaltsarztes die Anstaltsgeistlichen, die Anstaltslehrer und andere Beamte des höheren und des gehobenen mittleren Strafvollzugsdienstes zu teilen. Nach Abschluß der Erhebungen, zu denen auch die Beiziehung von Auskünften über den Prüfling und seine Sippe beim zuständigen Gesundheitsamt und bei anderen amtlichen und privaten Stellen gehört, soll die Untersuchungsstelle ihre Ermittlungen mit sämtlichen Unterlagen der für sie zuständigen kriminalbiologischen Sammelstelle zuleiten und dem Vorstand der Vollzugsanstalt Mitteilung von dem Ergebnis der kriminalbiologischen Untersuchung zu den Personalakten des Gefangenen machen. Ferner haben die Untersuchungsstellen die Ergebnisse der Nachbeobachtung des kriminalbiologisch untersuchten Verurteilten während des weiteren Vollzugs, soweit nötig zu ergänzen und der kriminalbiologischen Sammelstelle zur Kenntnis zu bringen. Aufgabe der Sammelstelle ist es dann, das eingelaufene Material zu sichten und seine wissenschaftliche Bearbeitung und praktische Auswertung anzubahnen und vorzunehmen; ferner wird der Sammelstelle voraussichtlich die Führung einer Kartei über sämtliche kriminalbiologisch untersuchten Gefangenen unter Verwendung der im öffentlichen Gesundheitsdienste eingeführten

erbblologischen Karteikarte obliegen. Durchschriften dieser Karteikarten gehen an die kriminalbiologische Forschungsstelle beim Reichsgesundheitsamt und an das für den Wohnort bzw. Geburtsort des Gefangenen zuständige Gesundheitsamt. Den Gesundheitsämtern ist überhaupt für die Zwecke der praktischen Erb- und Rassenpflege Einsicht in die Untersuchungsakten zu gewähren. An Hand einer von *Göllner* im Reichsgesundheitsamt entworfenen bildlichen Darstellung gab der Vortragende einen eindrucksvollen Überblick über die geplante Organisation des kriminalbiologischen Dienstes: daraus ging deutlich hervor, daß die Grundlagen des kriminalbiologischen Dienstes die Sippenerhebungen der Gefängnisärzte einerseits, der Gesundheitsämter andererseits bilden, daß ihnen die kriminalbiologischen Sammelstellen und die kriminalbiologische Forschungsstelle im Reichsgesundheitsamt übergeordnet sind, die gleichzeitig die Verbindungen zu den obersten Instanzen, zum Reichsministerium für Justiz und zum Reichsministerium des Innern darstellen, und daß außerdem verschiedene Querverbindungen zwischen den einzelnen Stellen eine lebendige Zusammenarbeit der verschiedenen Glieder des kriminalbiologischen Dienstes gewährleisten.

Dann wandte sich *v. Neureiter* der Besprechung des reichseinheitlichen Vordruckes zu, der in Zukunft die Grundlage für die soziale und rassische Wertbestimmung des Rechtsbrechers darstellen soll und im Anschluß daran erörterte er eingehend die Einteilung der kriminalbiologischen Untersuchungsakten, deren sinngemäße und richtige Ausfüllung einer zweckmäßigen Anleitung bedarf. Diesen Untersuchungsakten und ihrer Bearbeitung liegt das Prinzip zugrunde, daß die kriminalbiologische Untersuchung den Untersuchungsstellen, die Gutachtenerstattung aber vornehmlich den Sammelstellen zusteht. Anschließend wurde der schwierigen Frage Erwähnung getan, wie am besten für eine ausreichende Vorbildung der an der Befundaufnahme mitarbeitenden Personen Vorsorge getroffen werden könnte. „Was hilft der schönste Erhebungsbogen“, fragte der Vortragende, „was der beste Überbau, wenn es dort, wo der Schwerpunkt der ganzen Einrichtung ruht, wenn es bei den Untersuchungsstellen an der für eine entsprechende Befundaufnahme notwendigen Vorbildung mangelt?“

Über „Die Methode der kriminalbiologischen Erhebung in Polen“ gab Amtsrichter Dr. *G. Sliowski*-Warschau einen ausführlichen Bericht, den er gemeinsam mit dem Gefängnisarzt Dr. *L. Korzeniowski*-Warschau abgefaßt hatte. Im Mai 1933

wurde in Polen eine Kommission für kriminalbiologische Forschungen beim Justizministerium geschaffen, deren Aufgaben nicht nur Folgerungen hinsichtlich der Praxis des Gefängniswesens, sondern auch rein theoretische Feststellungen, wie etwa den Zusammenhang zwischen dem Wesen der Tat und der psychophysischen Struktur des Täters betrafen. Die Kommission wurde aus Ärzten, Juristen, einem Anthropologen und einem Psychologen gebildet. Gleich zu Beginn ihrer Tätigkeit arbeitete die Kommission einen einleitenden Fragebogen für kriminalbiologische Erhebungen aus, nach welchem bis 1935 7000 Männer, 432 Frauen und 615 Minderjährige untersucht wurden; bis August 1934 lagen dem Kommissionsbüro rund 20000 ausgefüllte Fragebogen aus verschiedenen Anstalten vor. Obwohl dieser Fragebogen verhältnismäßig wenig umfangreich war, so konnte er doch zu interessanten statistischen Feststellungen benutzt werden, so etwa zur Feststellung, daß der Höhepunkt der Kriminalität auf das Alter von 26 bis 30 Jahre fällt und später allmählich absinkt oder daß die größte Zahl der Verbrecher die Analphabeten (15,4%) und Halbanalphabeten (49,6%) bilden. Da dieser ursprüngliche Fragebogen nur einen allgemein informierenden Charakter trug und man sich aus ihm kein eindeutiges Bild über die Persönlichkeit der Gefangenen verschaffen konnte, ergab sich die Notwendigkeit seiner Ergänzung und Erweiterung vor allem in der Richtung, daß er den Segregationsforderungen entsprechen konnte. Die polnischen Strafanstalten teilen sich in allgemeine und in Spezialanstalten, letztere wieder in Landwirtschaftskoloniegefängnisse für nichtvorbestrafte Gefangene aus ländlichem Milieu, weiters in Handgewerbeanstalten für Kriminelle städtischer Herkunft, weiters in Isolierungsgefängnisse mit sehr harter Zucht für Gewohnheits- und Berufsverbrecher, und schließlich in Beobachtungs- und Segregationsanstalten, in denen genaue kriminalbiologische Forschungen angestellt werden. Die Kommission spielt gegenwärtig die Rolle eines Zentraleinteilungsamtes, das den Hauptbehörden des Strafvollzugs die Einlieferung der Untersuchten in die entsprechenden Anstalten vorschlägt.

Weiterhin besprach der Vortragende ausführlich die verschiedenen Kapitel und Punkte dieses Fragebogens und anschließend daran eine neuerliche Erweiterung: um nämlich genaueste Persönlichkeitsforschungen zu ermöglichen und auch den rein wissenschaftlichen Zielen und Zwecken weitgehend Rechnung tragen zu können, wurde abermals ein neuer und sehr ausführlicher Frage-

bogen entworfen, der 248 Positionen und Fragen stellt, in seinen 9 Hauptabschnitten aber dem früheren polnischen Fragebogen entspricht. Im Vergleich mit anderen Fragebogen steht dieses polnische Formular den österreichischen, bayrischen und belgischen kriminalbiologischen Fragebogen vor allem durch seine Genauigkeit und Sorgfalt sehr nahe, mit der er durch Feststellung verschiedener Tatsachen die Persönlichkeit des Verbrechers von den verschiedensten Seiten, die für den Strafvollzug und für die wissenschaftliche Verarbeitung von Bedeutung sind, zu beleuchten versucht. Der polnische Fragebogen ist von allen angegebenen der umfangreichste, was sich damit rechtfertigen läßt, daß gewöhnlich für praktische Zwecke die abgekürzte Form in Verwendung ist. Der ausführliche Fragebogen soll z. B. bestimmten Gruppenforschungen dienen, etwa bei Leidenschaftsverbrechern, bei Notzuchtsverbrechern, bei vorbestraften Vermögenskriminellen u. dgl. Wenn auch alle diese kriminalbiologischen Bestrebungen in Polen sich noch in einem gewissen Anfangsstadium befinden, so konnte der Vortragende doch heute schon behaupten, daß sie der Strafjustiz die Beschreitung eines zwar schwierigen, aber sehr erfolgversprechenden Weges einer rationellen, auf wissenschaftlicher Basis und auf Forderungen des Gesellschaftsschutzes gestützten Kriminalpolitik ermöglichen. Das richtige, den Bedürfnissen der Volksgemeinschaft entsprechende Urteil kann sich nicht auf intuitive, irrationale Denkprozesse der Richter stützen, sondern einzig und allein auf die wissenschaftliche Erforschung des kriminellen Menschen.

Daran schloß sich ein grundlegender Vortrag von Prof. Dr. F. Exner-München über „Die Prognose bei Rückfallsverbrechern“. Der Vortragende führte zunächst aus, daß das Problem der Prognose bei Rückfallsverbrechern eine dreifache Aufgabe umschließe: 1. Zunächst hat der Richter, der den Rückfälligen beurteilen will, eine Prognose seines künftigen Verhaltens zu stellen, um ihn danach als gefährlichen Gewohnheitsverbrecher, gefährlichen Sittlichkeitsverbrecher zu verurteilen und auf die entsprechenden Maßnahmen zu erkennen. Auf diese Urteilsprognose folgt 2. während der Dauer des Vollzugs die Entlassungsprognose, bei der es sich um die Frage handelt, ob der Gefangene aus der Strafhafte oder Verwahrungshafte entlassen werden kann oder ob in diesem Fall weitere Rückfälligkeit zu erwarten ist. Neben diesen beiden sozialen Prognosen steht 3. die Erbprognose, in welcher nicht das spätere Verhalten des Verbrechers, sondern Eigenart und Verhalten seiner Nachkommenschaft vor-

auszusagen ist. Die beiden erstgenannten sozialen Prognosen stehen vor derselben Aufgabe: ein Bild und ein Urteil zu gewinnen über das künftige kriminelle Verhalten des Individuums. Theoretisch ist eine Prognose dieser Art nur dann möglich, wenn man den Charakter der betreffenden Person, weiters die äußeren Lebensbedingungen kennt, in denen die betreffende Person künftig bestehen soll, und schließlich Erfahrungen darüber besitzt, wie derartige Personen unter derartigen Lebensbedingungen sich verhalten. Während eine Erfüllung dieser theoretischen Forderungen bei jenen Persönlichkeiten völlig aussichtslos erscheint, deren Verbrechen vornehmlich äußerlich bedingt ist (Gelegenheitsverbrecher, Situationsverbrecher, exogene Verbrecher), liegt das Prognoseproblem bei den Dispositionsverbrechern (Zustandsverbrechern, endogenen Verbrechern) im Bereich der Lösbarkeit, wofern man sich mit Wahrscheinlichkeitsurteilen begnügt. Dabei ist die Art der Schlußfolgerung folgende: die zu beurteilende Person hat Charaktermerkmale, von denen wir erfahrungsgemäß wissen, daß sie kriminogen sind, d. h. unter den üblichen äußeren Verhältnissen gewöhnlich zum Rückfall führen; da nun die betreffende Person keine sonderlich günstigen Lebensbedingungen zu erwarten hat, wird sie auch wahrscheinlich rückfällig werden, d. h. die Prognose ist ungünstig. Da wir nun noch weit entfernt sind, über alle möglichen kriminogenen Charakterdispositionen Erfahrungen gesammelt zu haben, müssen wir uns an äußere Anzeichen halten, die erfahrungsgemäß für das Vorhandensein irgendwie gearteter, uns möglicherweise gar nicht bekannter, innerer oder äußerer Verbrechensursachen sprechen. Dementsprechend kann man beispielsweise aus der Zahl der Vorstrafen prognostische Schlußfolgerungen ziehen.

Der Vortragende besprach weiter die bekannten Monographien von *Stumpfl* und *Kranz*, aus deren Untersuchungen sich eine bereits wesentlich verfeinerte Prognose gewinnen läßt. Ein Schüler des Vortragenden, *Schiedt*, hat auf Grund eines umfangreichen Materials 15 Punkte herausgearbeitet, die für die Rückfallsprognose von Bedeutung sind; diese 15 Punkte sind im allgemeinen für die Rückfälligkeit von Bedeutung, daher muß bei dem einzelnen Gefangenen die Wahrscheinlichkeit des Rückfalls um so mehr steigen, je mehr derartige ungünstige Anzeichen bei ihm zutage treten, eine Annahme, die durch die Ergebnisse der Arbeit von *Schiedt* weitgehend bestätigt wird. Als Ergänzung zu dieser Arbeit hat *Exner* durch einen anderen Schüler ein System ausarbeiten lassen, das im Gegensatz zu den Schlechtpunkten *Schiedts* auf Gut-



punkten beruht; vorläufige Ergebnisse scheinen die Brauchbarkeit dieses „Gutpunkteverfahrens“ nahezulegen. Abgesehen von derartigen Punktezahlungen, von Prognosetafeln u. dgl. legt der Vortragende aber bei jeder sozialen Prognose im Einzelfall den größten Wert auf folgende, objektiv feststellbare, außerhalb der Person des Kriminellen oder in seinem äußeren Verhalten gelegene Anzeichen, wobei die Charaktermerkmale des Probanden selbst unberücksichtigt bleiben: 1. Herkunft aus einer Familie, in der Psychopathie, Trunksucht oder Kriminalität vorkommen, 2. ungünstige Erziehungsverhältnisse (Elternhaus, Schule, H. J., Lehre, Militärdienst), 3. Zahl, Zeit, Art, Ort und Umfang der Verbrechen, 4. sonstiges soziales Verhalten („Ausgliederung aus der sozialen Gemeinschaft und Eingliederung in die antisoziale Gemeinschaft“), 5. Verhalten in der Anstalt, 6. gewisse äußere Bedingungen, unter denen die betreffende Person nach der Entlassung zu leben und zu bestehen haben wird (Familienverhältnisse, Unterkunftsmöglichkeit, Arbeitsgelegenheit). *Exner* schloß mit einem sehr bemerkenswerten praktischen Vorschlag: es müßte auf dem Verordnungswege bestimmt werden: 1. von jedem Rückfälligen, der aus der Sicherungsverwahrung oder aus längerer Strafhaft entlassen wird, haben geeignete Organe Anamnese und Befund gemäß einem Fragebogen aufzunehmen, der in der hier angedeuteten Weise auf wenige kurze Punkte zu beschränken wäre. Zugleich ist eine Rückfallsprognose zu stellen. 2. Für jeden dieser Entlassenen ist nach 3 und weiteren 3 Jahren von Strafregister- und Lokalbehörden Auskunft über Kriminalität und soziales Verhalten einzuholen. 3. Bei jedem dieser Rückfälligen sind vor der Entlassung die Daten über seine Kinder einschließlich Stiefkinder zu den Akten zu nehmen. In entsprechenden Zeitabschnitten ist über Kriminalität und soziales Verhalten dieser Kinder Erhebung zu pflegen. 4. Den kriminalbiologischen Sammelstellen obliegt es, das so gesammelte Material wissenschaftlich verarbeiten und veröffentlichen zu lassen.

Ministerialrat Prof. Dr. *Th. Viernstein*-München sprach daran anschließend über „Die soziale Prognose bei der Entlassenenfürsorge“. Der Vortragende führte aus, daß es das Ziel kriminalbiologischer Untersuchungen sei, der Strafrechtspflege eine Täterpersönlichkeitsschilderung zu geben, mittels der die Gerichte, der Strafvollzug und die mit den Maßnahmen im Zeitpunkte des Strafendes befaßten Stellen allein zu höchstmöglich gerechten und gemeinschaftsnützlichen Entscheidungen zu gelangen vermögen. Aus der Gesamtmasse der über Anlagen, Umwelt und Ich des Täters gemachten Erhebungen wird seine soziale

Prognose, also die Abschätzung seines mutmaßlichen weiteren sozialen Gebarens, abgeleitet. Ihre Stellung begründet in jedem Einzelfalle eine große Verantwortung, weil sie eine wesentliche Grundlage der gesamten kriminalpolitischen Maßnahmen des Staates gegenüber dem Rechtsbrecher darstellt.

Bei der Entlassenenfürsorge in Sonderheit handelt es sich um materielle Unterstützung und Förderung sowie um ideelle Betreuung, Führung und Wegbahnung bei jenen Strafhäusentlassenen, die eine gute soziale Prognose besitzen, also vor allem wiedereingliederungsfähig aber ebenso erb- und rassenwertlich nicht als abträglich erkannt sind. Ihnen beim Neuaufbau ihres Lebens zu helfen, an die Hand zu gehen, ist im Vorteil des Staates und der Gesellschaft gelegen, und entspricht auch einem Gebote des Führers. Der Umstand, daß bisher die Öffentlichkeit dem strafentlassenen Verbrecher unterschiedslos, d. h. ohne jede Kenntnis und Beobachtung der ganz verschiedenen sozialen Prognose, feindlich, ablehnend gegenüberstand und das Wiederfußfassen in Gesellschaft und Wirtschaft aufs äußerste erschwerte, brachte außerordentlich viel Unglück, Not, Verzweiflung und endlichen Rückfall in neue Entgleisungen.

Der nationalsozialistische Staat hat durch das Gesetz vom 24. 11. 1933 die weitaus größere Gruppe der schlecht zu prognostizierenden, dauernd gemeingefährlichen Gewohnheitsverbrecher durch Sicherungsverwahrung ausgeschaltet. Er hat nunmehr auch die unabweisbare Pflicht, der kleineren Hälfte, den gut zu prognostizierenden Rechtsbrechern aufzuhelfen. Durch eine Verordnung vom 7. 10. 1937 des Reichsjustizministers ist diese Fürsorge für Strafhäusentlassene, insbesondere für Erst- bzw. Einmaligbestrafte, in die Hände der Generalstaatsanwälte im Zusammenarbeiten mit der NSV., bzw. mit dem ihr eingegliederten Reichsverband für Gerichtshilfe, Gefangenen- und Entlassenenfürsorge gelegt worden. Es steht zu erwarten, daß die auszubauende Organisation eine auf diesem Gebiete der Strafrechtspflege bislang noch klaffende Lücke schließen wird. Anregungen, die der Vortragende schon 1931 und 1932 gegeben hatte, gehen der Verwirklichung entgegen.

Dann berichtete Prof. Dr. *E. Seelig-Graz* über die Frage „Inwieweit dient das österreichische Arbeitshaus der Sicherungsverwahrung von Rückfallsverbrechern?“ Die Parallelität, die zwischen der allgemeinen kriminalpolitischen Entwicklung Österreichs und des Deutschen Reiches in den letzten 5 Jahren zu beobachten und durch die weltanschauliche Abkehr

vom Bolschewismus und Liberalismus beeinflußt ist, legte für die Beantwortung der gestellten Frage die vergleichsweise Heranziehung der im Deutschen Reich ein halbes Jahr später eingeführten Sicherungsverwahrung besonders nahe. Aus einem kurzen geschichtlichen Überblick, den der Vortragende gab, geht hervor, daß die alte Einrichtung des „Arbeitshauses“, das auch heute noch im Deutschen Reich nur für Kleinkriminelle (Bettler, Landstreicher, Prostituierte) Verwendung findet, in Österreich eine Erweiterung erfuhr. Schon die früheren „Zwangsarbeitsanstalten“ wurden seit 1920 auch zur Aufnahme von Rückfallsverbrechern bestimmt, die von den Kleinkriminellen abgesondert zu verwahren waren; durch das Arbeitshausgesetz von 1932 wurde der polizeiliche Charakter der Einweisung beseitigt, da nunmehr der Strafrichter die Unterbringung nicht bloß zulässig zu erklären, sondern selbst anzuordnen hat; es gibt jetzt 2 Arten von Arbeitshäusern, das Arbeitshaus für Kleinkriminelle und das Arbeitshaus für Rückfallsverbrecher. Nur diesem letzteren kann die Funktion einer Sicherungsverwahrung zukommen, wie sie bereits seit einigen Jahrzehnten in Norwegen, Neu-Süd Wales, Neuseeland, England und in neuerer Zeit in Italien (1930), Polen (1932) und im Deutschen Reich (1933) eingeführt wurde. Zur weiteren Prüfung, inwieweit dem österreichischen Arbeitshaus für Rückfallsverbrecher die Funktion einer solchen Sicherungsverwahrung zukommt, untersuchte der Vortragende 3 Einzelfragen: 1. Welcher Kreis von kriminellen Persönlichkeiten kommt in das österreichische Arbeitshaus für Rückfallsverbrecher? 2. Von welchen Grundsätzen ist der Vollzug der Verwahrung beherrscht? Wie lange dauert die Verwahrung? Der Vortragende stützte sich hierbei auf die Erfahrungen und Erhebungen, die er in den 3 österreichischen Arbeitshäusern in Suben, Wöllersdorf und Wiener Neudorf machen konnte. Für die gegenständliche Frage kommt in erster Linie das Arbeitshaus in Suben in Betracht, in das in den Jahren 1933 bis Ende 1936 insgesamt 630 männliche Rückfallsverbrecher eingewiesen wurden. Der Kreis dieser Kriminellen umfaßt die „chronisch Gefährlichen“ und ist grundsätzlich jenem Kreis von Kriminellen gleich, die auch unter der Bezeichnung „gefährlicher Gewohnheitsverbrecher“ vom reichsdeutschen Gesetz vom November 1933 erfaßt werden. Die bestehenden strafrechtlich-dogmatischen Unterschiede bedeuten praktisch keine wesentliche Abweichung. Über 90% der Eingelieferten waren Erwerbsverbrecher. Die Altersgliederung der Eingewiesenen zeigt, daß im österreichischen Arbeitshaus die Altersstufe der 20- und 30jährigen die relative und

absolute Mehrheit bildet, während z. B. in der süddeutschen Verwahranstalt Straubing die Altersstufe der 30- bis 40jährigen überwiegt. Die österreichische Maßnahme der Arbeitshausverwahrung greift daher früher zu als die süddeutsche Sicherungsverwahrung. Diese größere Energie, die die österreichische Strafrechtspflege in dieser Beziehung kennzeichnet, rechtfertigt auf der anderen Seite wohl auch die weitergehende Entlassungspraxis. Die im Gesetz vorgesehene Höchstdauer von 5 Jahren würde an sich den Zweck einer Sicherungsverwahrung nicht beeinträchtigen, zumal in der Praxis diese Höchstgrenze kaum je erreicht wird (meist werden die Eingewiesenen nach 15 Monaten bedingt entlassen); der Umstand jedoch, daß von 337 bedingten Entlassungen in der Zeit bis Ende 1936 bereits 139 widerrufen werden mußten, zeigt, daß in vielen Fällen der Zweck der Arbeitshausunterbringung im Zeitpunkt der Entlassung noch nicht erreicht war. Der Vortragende hat genaue Erhebungen über die Schnelligkeit des Rückfalls angestellt: die Zwischenzeit zwischen der bedingten Entlassung und neuer Tat betrug in 5 Fällen bloß 1—7 Tage (3 von diesen Entlassenen wurden bereits am nächsten Tag wieder rückfällig), in 18 Fällen betrug die Zwischenzeit bis 1 Monat, in 67 Fällen bis 6 Monate, in 23 Fällen bis 12 Monate und in 26 Fällen mehr als 1 Jahr. Hier macht sich das bisherige Fehlen kriminalbiologischer Untersuchungsstellen fühlbar, durch die allein eine wissenschaftlich fundierte Prognose ermöglicht würde, die der Entscheidung über die bedingte Entlassung zugrunde zu legen wäre. Die Einrichtung solcher Untersuchungsstellen würde zu einer vorsichtigen Prognosestellung und dadurch zu einer strengeren Praxis der Arbeitshausentlassungen und zu einem wirksameren Schutz der Volksgemeinschaft vor dem chronisch gefährlichen Rückfallsverbrecher führen.

Der letzte Tag war schließlich rassenhygienisch-erbbiologischen Problemstellungen gewidmet; er wurde eingeleitet durch einen Vortrag von Prof. Dr. E. Mezger-München über die Frage „Inwieweit werden durch Sterilisierungsmaßnahmen Asoziale erfaßt? Dargelegt an Hand bayrischen Materials“. Der Vortragende betonte eingangs, daß die aufgeworfene Frage nicht unmittelbar aus dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 14. 7. 1933 herausgewachsen sei. Sie wolle vielmehr vom Standpunkt des Kriminalisten aus wissen, inwieweit durch die einzelnen Maßnahmen des Gesetzes soziale und inwieweit asoziale, insbesondere kriminelle Personen unmittelbar betroffen und erfaßt werden. Demgegenüber hat das Gesetz nicht die Person

des Erbkranken selbst, sondern die Verhütung erbkranken Nachwuchses im Auge. Aber auch die aufgeworfene Frage dient im weiteren Sinne den Zwecken des Gesetzes. Sie will nämlich im letzten Grunde einen Beitrag liefern zu einer Erkenntnis der Beziehungen zwischen Erbkrankheit und Asozialität.

Es handelt sich bei dieser Fragestellung vielfach um wissenschaftliches Neuland, weshalb der Vortrag zunächst nur einen Ausschnitt bringen und die Frage so einfach als möglich stellen wollte. Zur Verfügung standen 5856 Beschlüsse bayrischer Erbgesundheitsgerichte, in deren Bezirk eine Strafanstalt liegt (Amberg, Augsburg, Bamberg, Bayreuth, Erlangen, Rosenheim, Straubing, Zweibrücken); davon wurden diejenigen Verfahren näher untersucht, bei denen der Antrag aus der Strafanstalt selbst stammte. Die Ergebnisse erfuhren eine statistische und kriminologische Auswertung. Da jedoch für das Erbgesundheitsgericht Erlangen die Verhältnisse besonders liegen (es umfaßt die große Stadt Nürnberg und andererseits eine verhältnismäßig nur kleine Gefangenenanstalt), wurde dieses zunächst ausgeschieden. Es blieben damit 3767 Beschlüsse zur Untersuchung übrig.

Von diesen Verfahren gingen insgesamt 301, also rund 8%, auf Anträge aus den Strafanstalten zurück. Bei den einzelnen Erbgesundheitsgerichten lagen die Verhältnisse sehr verschieden: so zeigte Rosenheim nur 3 ¼ %, während Straubing mit seinem großen Zuchthaus über 25 % Strafanstaltsanträge umfaßte.

Das sachliche Ergebnis war, und zwar auch wenn man Erlangen einbezog, ein eindeutiges: weitaus die größte Zahl der Verfahren, nämlich über 75 %, betraf den angeborenen Schwachsinn, also § 1, Abs. 2, Nr. 1 des Gesetzes; von den hierher gehörigen 232 Beschlüssen waren 187 stattgebend und 45 ablehnend. Eine nicht unerhebliche Zahl der restlichen Fälle, nämlich etwa 17 % betraf den schweren Alkoholismus, also § 1, Abs. 3 des Gesetzes; von den hierher zählenden 53 Beschlüssen waren 40 stattgebend und 13 ablehnend. Für die anderen Erbkrankheiten (Schizophrenie, erbliche Fallsucht, schwere erbliche körperliche Mißbildung und ein Fall von zirkulärem Irresein) blieben nur 16 Beschlüsse, also nur etwas über 5 %, übrig.

Der Vortragende schilderte sodann die 3 genannten Gruppen (Schwachsinn, schwerer Alkoholismus und andere Erbkrankheiten) nach ihrer kriminologischen Seite. Unter den Schwachsinnigen, deren Unfruchtbarmachung angeordnet wurde, fanden sich zahlreiche schwere Defektmenschen, die im Leben scheiterten. Bei den ablehnenden Beschlüssen war bemerkenswert, daß die Gerichte

immer wieder hervorhoben, Kriminalität, Asozialität und moralischer Defekt genügten allein nicht zur Anordnung der Unfruchtbarmachung, es müsse vielmehr hierzu auch ein sog. intellektueller Schwachsinn, mindestens aber eine solche angeborene Veränderung der Gesamtpersönlichkeit hinzutreten, durch die auch die intellektuelle Seite in Mitleidenschaft gezogen wird. In Grenzfällen jedoch wurde der Asozialität entscheidende Bedeutung für die Unfruchtbarmachung beigelegt. Der Vortragende begrüßte diese Grundsätze vom Standpunkt des Kriminalisten aus und äußerte seinerseits den Wunsch, daß bei der Diagnose weitgehende Rücksicht auf die Lebensbewährung genommen werde. Bei den Alkoholikern war bemerkenswert, daß kompliziertere pathologische Rauschzustände unter dem verfügbaren Material kaum anzutreffen waren. Es handelte sich bei den Fällen, in denen die Unfruchtbarmachung angeordnet wurde, hauptsächlich um solche Personen, die übermäßig und gewohnheitsmäßig tranken und sich auch durch erhebliche Schädigungen der eigenen Person und der Familie nicht von ihrem Hang abbringen ließen. Auch diese Gesichtspunkte erfuhren vom Standpunkt des Kriminalisten aus Zustimmung. Die übrigen Erbkrankheiten boten wenig Interessantes für die vorliegende Frage, es handelte sich zumeist um die rein medizinische Diagnose der Schizophrenie und erblichen Fallsucht. Unter den 3 Fällen von schwerer körperlicher Mißbildung zeigten 2 Fälle teils weitgehende gleichartige Mißbildungen in der weiteren Familie, teils Verbindung mit sozialer Minderwertigkeit; in 1 Fall vereinzelter Hüftluxation wurde die Unfruchtbarmachung abgelehnt.

Zum Schlusse betonte der Vortragende, daß es sich bei der mitgeteilten Untersuchung nur um einen ersten groben Vorstoß handle. Die Fragestellung müsse von hier aus weiter vorgetrieben und vertieft werden und die Rolle der Asozialität im Gebiete der Erbkrankheiten überhaupt umfassen. Dann erst gelange man zu den eigentlich interessanten Fragen, inwieweit nämlich unter den von der Unfruchtbarmachung Betroffenen asozial vollwertige, vielleicht sogar da und dort überdurchschnittlich wertvolle Menschen sich befinden. Daß die Asozialen vorwiegend im Gebiete des Schwachsinn und des schweren Alkoholismus anzutreffen sind, kann allerdings heute wohl schon vermutet werden.

Dann folgte ein Bericht von Regierungsrat Dr. F. Dubitscher-Berlin über „Asozialität und Unfruchtbarmachung. Aus

dem Material des Reichsgesundheitsamtes“. Der Vortragende ging von 3 Fragestellungen aus: 1. Was ist eine asoziale Verhaltensweise, bzw. was wird in den amtsärztlichen Gutachten anlässlich der Anträge auf Unfruchtbarmachung oder in den Begründungen der Beschlüsse von Erbgesundheitsgerichten und Erbgesundheitsobergerichten als asoziale Verhaltensweise bezeichnet? 2. Wie wird diese asoziale Verhaltensweise hinsichtlich der Stellung zum Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses beurteilt? 3. Welche Bedeutung hat das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses hinsichtlich der Erfassung Asozialer? Der Vortragende ging an die Beantwortung dieser Fragen nicht nur auf Grund der im Schrifttum niedergelegten Auffassungen und Stellungnahmen, sondern vor allem an Hand eines eigenen Materials von 4990 Verfahrensakten, aus denen jene Fälle herausgesucht wurden, bei denen der Begriff der Asozialität oder des moralischen Schwachsinnns in den ärztlichen Gutachten oder in den Beschlüssen der Erbgesundheitsgerichte erörtert wurde; weiterhin umfaßte das Material Personen, bei denen zwar nicht ausdrücklich von einer Asozialität die Rede war, die aber dadurch in die Gruppe hineingehörten, daß es sich nachweislich um Vagabunden, notorische Herumtreiber, Prostituierte und mehrfach (mindestens 5mal) Kriminelle handelte. So ermittelte der Vortragende 603 Personen (421 Männer, 182 Frauen), bei denen in 93,3% eine sichere psychiatrische Diagnose möglich war und eine Zugehörigkeit zu einer Erbkrankheit im Sinne des Gesetzes gesichert erschien: Schwachsinnige, schwere Alkoholiker, wenig Schizophrene und erblich Fallsüchtige; immerhin blieben noch 40 (6,7%) Fälle, bei denen eine Psychopathie, eine Entwicklungshemmung oder eine Milieuschädigung angenommen wurde. Auf Grund der in den Verfahrensakten niedergelegten Beschreibungen asozialer Verhaltensweisen bezeichnete der Vortragende in Beantwortung seiner ersten Fragestellung als asoziale Menschen solche Personen, die ein — voraussichtlich dauerndes — Unvermögen zeigen, sich als selbständige oder nutzbringende Mitglieder der Volksgemeinschaft einzugliedern und denen die allgemein gültigen Normen, die ein geordnetes Gemeinschaftsleben in Familie und Staat garantieren, fehlen oder die sie ablehnen. Mit der Feststellung einer asozialen Verhaltensweise ist noch nichts gesagt über ihre Ursache. In den dem Vortragenden zugänglichen Verfahrensfällen der Erbgesundheitsgerichte fand sich eine asoziale Verhaltensweise nach absoluten

Zahlen am häufigsten bei Schwachsinnigen, dann bei Alkoholikern und in geraumem Abstand erst bei den übrigen Erbkrankheiten im Sinne des Gesetzes und schließlich bei Psychopathen. Innerhalb der einzelnen Krankheitsgruppen zeigten die Psychopathen relativ am häufigsten eine asoziale Verhaltensweise, dann folgten in kurzem Abstand die Alkoholiker und die Schwachsinnigen und in sehr weitem Abstand erst Schizophrene, Epileptiker und vereinzelte Manisch-Depressive; daneben fanden sich auch in geringem Umfang angeblich rein Umweltgeschädigte mit asozialer Verhaltensweise.

Der Vortragende besprach nun in Beantwortung seiner zweiten Fragestellung, wie die asoziale Verhaltensweise hinsichtlich der Stellung zum Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses beurteilt wird, seine diesbezüglichen Erfahrungen in den einzelnen Krankheitsgruppen; besonderem Interesse begegneten dabei seine Ausführungen hinsichtlich des angeborenen Schwachsinn: während in der ersten Zeit nach dem Inkrafttreten des Gesetzes dem sozialen Verhalten Schwachsinniger eine verhältnismäßig geringe Bedeutung beigemessen wurde, verschob sich später mehr und mehr das Schwergewicht von der Beurteilung des Intelligenzzustandes auf eine Beurteilung der „Lebensbrauchbarkeit“, schließlich gewann bei den Fällen, die intellektuell als Grenzzustände zwischen landläufiger Dummheit und Schwachsinn angesehen werden müssen, die Einsicht immer mehr und mehr Raum, daß es mit einer Bewährung in einfachen Berufen allein nicht getan sei, um dadurch eine genügende „Lebensbrauchbarkeit“ zu dokumentieren, sondern daß daneben auch die außerberufliche Fähigkeit zur sozialen Eingliederung berücksichtigt werden müsse; beide zusammen werden jetzt als wichtiger Hinweis für oder gegen das Vorliegen eines Schwachsinn angesehen. Eine ausführliche Schilderung widmete der Vortragende dem schwierigen Problem des „moralischen Schwachsinn“; dabei warf er die Frage auf, ob nicht wenigstens ein Teil der Fälle von sog. „moral insanity“ lediglich das Produkt zweier getrennter Erbanlagekomplexe ist; es wäre denkbar, daß sich der Haltlose, Willensschwache, Arbeitsscheue leichter mit einem Schwachsinnigen verbindet als ein Normaler. Nach den bisherigen Beobachtungen des Vortragenden handelt es sich bei dem Nachwuchs aus solchen Verbindungen nur um ethisch defekte asoziale Debile, niemals um aktive Asoziale. Letztere sind meist ohne wesentliche Intelligenzdefekte. Beim Alkoholismus, d. h. bei sicher nachgewiesenem starkem Alkoholkonsum gibt das soziale Verhalten den wertvollsten Hinweis für oder



gegen die Annahme eines „schweren Alkoholismus“ im Sinne des Gesetzes. Die asoziale Entwicklung und Verhaltensweise der Alkoholiker ist anscheinend von der der Schwachsinnigen verschieden. Unter den schwachsinnigen Asozialen finden sich solche, bei denen im Vordergrund eine Passivität steht und — wenn auch wesentlich seltener — solche, die aktiv sozial sind. In zunehmendem Maße kamen bei den Erbgesundheitsgerichten Asoziale zur Anzeige, bei denen keine Intelligenzdefekte nachzuweisen waren, die aber in ihrer Verhaltensweise deutliche psychopathische Züge zeigten. Der Vortragende hat versucht, die Entwicklung solcher Fälle zu verfolgen und charakteristische Merkmale ihrer asozialen Verhaltensweise herauszuarbeiten: allen gemeinsam war aber nur die völlige Intaktheit der Intelligenz, soweit sich das an Hand der Akten beurteilen ließ, sowie eine meist erhebliche erbliche Belastung.

Zur Beantwortung der dritten Fragestellung, welche Bedeutung das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses hinsichtlich Asozialer habe, führte der Vortragende an, daß in dem ihm vorliegenden Material rund 12,1 % der Fälle als asozial aufgefaßt wurden; diese Zahl war gering, wie auch bei dem Wortlaut des Gesetzes nicht anders zu erwarten war, das primär gar nichts mit Asozialität zu tun hat. Der Vortragende schloß mit einem eindringlichen Hinweis auf die Notwendigkeit einer eingehenden erbwissenschaftlich unterbauten Erforschung asozialer Familien und die Notwendigkeit der Einbeziehung anlagemäßig Asozialer unter das Sterilisationsgesetz, „denn hier haben wir die Schädlinge zu suchen, die nicht imstande sind, und es voraussichtlich auch nie sein werden, jemals selbsttragende, geschweige denn nutzbringende Mitglieder der Volksgemeinschaft zu werden, und die der Familie und der Allgemeinheit nur und immer wieder zur Last fallen“.

Den Abschluß bildete ein Vortrag über „Kriminalbiologische Erbforschung“ von Dr. habil. *F. Stumpff*-München, der Folgendes ausführte: Wenn man von jenen Faktoren absieht, welche Kriminalität bedingen können, ohne unmittelbar an die Persönlichkeit des Rechtsbrechers gebunden zu sein, bleiben jene Momente übrig, die von der Beschaffenheit der Gene und ihrem Zusammenwirken, also von der Erbanlage her, bestimmt sind; das sind diejenigen Seiten der Individualität, die man als Persönlichkeit bezeichnet. Der Vortragende gab einen gelungenen Überblick über die verschiedenartigen Auffassungen, die bisher über das Vorhandensein erblicher Anlagen, welche zum Verbrechen disponieren, herrschten und noch heute herr-

schen. Über die Bedeutung, welche den Abnormitäten der Persönlichkeit als einem Mutterboden zukommt, auf dem Kriminalität sich besonders leicht und rasch entwickelt, bestehen bei den deutschen Fachleuten heute keine Meinungsverschiedenheiten mehr; zahlreiche Untersuchungen haben den Zusammenhang zwischen Kriminalität und Psychopathie eindeutig erwiesen. Abgesehen von gewissen Sondergruppen, wie etwa gelungssüchtigen oder sexuell perversen Psychopathen, sind es immer wieder dieselben Hauptformen, die, mannigfach kombiniert, am stärksten vertreten sind, nämlich angeborene Gefühlsarmut, überdurchschnittliche Aktivität bei heiterer Grundstimmung im Sinne der Hyperthymie und Mangel an Willenszähigkeit und der ihr zugrunde liegenden Hemmkräfte. Das Zusammentreffen dieser drei Merkmalsgruppen ist bei aller Verschiedenheit in der Verteilung der Akzente ein so regelmäßiges, daß *Lange* in ihnen den durch das sonstige seelische Erbgut nur etwas verschieden gefärbten Ausdruck eines einzigen, einheitlichen, zentralen Defektes zu erkennen glaubte. Irgendwie wäre ein solcher Defekt wohl im Organischen verankert zu denken und müßte als solcher konstitutionsbiologisch, bzw. erbbiologisch unmittelbar faßbar sein. Doch scheint dem Vortragenden eine andere Auffassung mehr Wahrscheinlichkeit für sich zu haben, nach welcher diese Verhältnisse als eine Auswirkung dessen anzusehen wären, was er unter der Bezeichnung der biologischen Partnerregel zusammengefaßt hat: nämlich der natürlichen Gattenwahl, der zufolge in den Sippen von Rechtsbrechern mit starker Rückfallsneigung immer wieder ähnliche Merkmalsgruppierungen begegnen; diese Merkmale selbst bzw. die ihnen zugrunde liegenden Anlagen sind es, welche den Boden für kriminelle Entwicklungen abgeben. *Stumpfl* hat darüber Untersuchungen angestellt, ob sich die Gattenwahl überhaupt nach irgendwelchen biologisch faßbaren Regeln vollzieht oder nicht. An eindrucksvollen typischen Beispielen wies Verf. nach, daß der Ehewahl Wahlverwandtschaften zugrunde liegen, denen durchaus das Merkmal der Regelmäßigkeit und der Allgemeingültigkeit anhaftet und die ohne Zweifel durch ein im weitesten Sinne biologisches Geschehen bedingt sind. Diese biologische Partnerregel gibt eine ausreichende Erklärung für die Feststellung ab, daß ganz bestimmte Abnormitäten der Persönlichkeit in den Sippen von schwerkriminellen Rechtsbrechern zusammen vorkommen. Die Abnormitäten der Persönlichkeit werden also vererbt und außerdem durch die Ehewahl

in bestimmten Sippen angehäuft und verstärkt. Dieser Anreicherungs- und Verstärkungsvorgang gilt mit einer gewissen Ausschließlichkeit nur für natürlich gewachsene Sippen, also etwa für eine bodenständige Landbevölkerung; es gibt aber auch Bevölkerungsschichten, bei denen zu diesem biologischen Geschehen noch ein vorwiegend mechanisches Geschehen hinzutritt. Es ist eine Erfahrungstatsache, daß Personen, die mit groben Defekten behaftet sind, meist nur wieder Personen mit Defekten heiraten können. Daß solche Defekte bei den behafteten Individuen selbst kriminelles Verhalten bedingen können (z. B. Sittlichkeitsverbrechen), muß erwähnt werden; wichtiger aber ist die Feststellung, daß derartige selektive Zusammenhänge in den Sippen von Verbrechern ganz allgemein wirksam sind. Diese mehr mechanischen Wirkungsweisen treten überall dort stärker hervor, wo die Naturverbundenheit einer Bevölkerung gelockert ist, also bei gewissen Großstadtschichten und in überindustrialisierten Gebieten. Sie durchdringen die früher charakterologisch gekennzeichneten Beziehungen der lebendigen Wahlverwandtschaften, ohne sie jemals vollständig abzulösen. Somit hat der Verbrecher nichts mit Geisteskrankheit, aber auch nichts mit Atavismen zu tun, vielmehr ist der Verbrecher mit nachhaltiger Rückfallsneigung ein Ausscheidungsprodukt der Zivilisation, eine Schlackenbildung, die immer von Neuem entsteht und die sich in jenen untersten Sippenverbänden sammelt und verstärkt, die als Vagabunden oder Großstadtgesindel ihr Leben fristen, nur untereinander heiraten und so auf dem Erbweg ihre Art erhalten.

Abschließend besprach *Stumpfl* die Ergebnisse der Zwillingsforschung bei Verbrechern, die deutlich zeigte, daß die Abnormitäten der Persönlichkeit durch die Erbanlage bestimmt werden. Die Charakteranlagen eineiiger Zwillinge sind gleich; aber erst, wenn die Umwelteinflüsse, denen sie ausgesetzt sind, die gleichen sind, müssen sich ihre Anlagen auch völlig konkordant auswirken. Somit dürfen die Ergebnisse der Zwillingsforschung nicht dazu führen, in der Kriminalität ein unerbittliches Schicksal zu sehen und auf jede erzieherische Handlung zu verzichten.

Überblickt man von all diesen vom Vortragenden aufgezeigten Gesichtspunkten die moderne Problemlage in der Kriminalbiologie, so gelangt man notwendigerweise zur Feststellung daß die erbbiologische Betrachtungsweise vielleicht auf keinem anderen Gebiete in solchem Maße der positiven Rassenhygiene neue Handhaben und Ansatzpunkte zur Verfügung stellen kann.

In der Mitgliederversammlung, welche die inhaltsreiche Tagung beschloß, wurde der bisherige Präsident der Gesellschaft, Prof. Dr. *Lenz-Graz*, zum Ehrenvorsitzenden auf Lebensdauer gewählt. Die Leitung der Kriminalbiologischen Gesellschaft übernahm als 1. Vorsitzender Ministerialrat Prof. Dr. *Th. Viernstein-München*; damit wurde die Führung in die Hände des Mannes gelegt, der schon seit jeher als der geistige Schöpfer der Kriminalbiologie bezeichnet werden konnte und der seit langen Jahren seine unermüdliche Arbeitskraft für die praktische Verwirklichung des kriminalbiologischen Gedankenguts eingesetzt hat. Ihm traten als 2. Vorsitzender Prof. Dr. *E. Mezger-München*, als 3. Vorsitzender Prof. Dr. *F. Exner-München*, als Schatzmeister Präsident Prof. Dr. *H. Reiter-Berlin* und als Schriftführer Prof. Dr. *F. v. Neureiter-Berlin* zur Seite. Die Geschäftsführung der österreichischen Außenstelle übernahm Prof. Dr. *E. Seelig-Graz*. Dem Vorstand, bzw. Beirat der Gesellschaft gehören fernerhin folgende Herren an: Prof. Dr. Graf *W. Gleispach-Berlin*, Prof. Dr. *F. Kadečka-Wien*, Prof. Dr. *E. Rüdin-München*, Ministerialdirektor Dr. *E. Schäfer-Berlin* und Prof. Dr. *Sieverts-Hamburg*. —

Zusammenfassend kann wohl behauptet werden, daß die Tagung neuerlich gezeigt hat, daß der junge Zweig der Kriminalbiologie, jener notwendigen Synthese kriminologischer, charakterologischer, psychopathologischer, psychiatrischer und erbbiologischer Forschungsergebnisse, nicht nur ein wertvolles Glied der Wissenschaft der Gegenwart geworden ist, sondern daß er darüber hinaus in hervorragendem Maße dazu berufen ist (um ein Wort *Stumpfls* abschließend zu zitieren), „mit der Erforschung der seelischen und biologischen Ursprünge des Verbrechens die Voraussetzungen zu schaffen für eine wirksame Verbrechensbekämpfung und Verbrechensverhütung durch rassenhygienische Maßnahmen“.

---

### **Bericht über die 1. Versammlung kurhessischer Psychiater in Haina am 26. Mai 1937**

Von **G. Kloos**, Haina/Kassel

Begrüßung der Teilnehmer durch Direktor *Zeiß*.

Vorträge: *J. Deussen*, Haina, Insulin-Behandlung der Schizophrenie.

Nach einer kurzen Übersicht über die Ausbreitung der Insulinbehandlung in Deutschland, in der Schweiz, in Polen und Holland und in den Vereinigten

Staaten seit ihrer 1933 erfolgten Einführung durch *Sakel* wird zunächst die ursprüngliche 4-Phasenlehre Sakels besprochen, danach die heute üblichen Abweichungen und Weiterbildungen der Insulinschocktherapie, insbesondere die Vorschläge, Schocktiefe- und dauer weit über das bisherige Maß zu verstärken, ferner der Hinweis *Müller-Münsingens*, eine Kombination mit *v. Medunas* Cardiazol-Schockbehandlung zu versuchen, dann die sogenannten „hypoglykämischen Stunden“ der Polen und schließlich *Meerloos* Insulin-Barbitalkur.

Physiologie und Psychologie des Insulinschocks werden vor allem nach *Wilder* und *Benedek* dargestellt, wobei besonders auf die Uneinheitlichkeit der Anschauungen bezüglich der Rolle des Blutzuckerspiegels hingewiesen wird. Es ist auch heute noch nicht klar, ob der eigentlich wirksame Schock durch das Insulin oder die Hypoglykämie erzeugt wird. Einigkeit herrscht dagegen bei der Feststellung, daß die Veränderungen im Z.N.S. wesentlich weniger gefährdend sind als die Störungen von Seiten des Kreislaufsystems.

Die Praxis der Insulinschockbehandlung und die dabei möglichen Komplikationen, sowie deren wirksame Bekämpfung werden in Anbetracht der Wichtigkeit einer gefahrlosen und gleichzeitig dem Stande unserer jetzigen Kenntnisse entsprechenden Behandlung ausführlich dargestellt; besonders *v. Braunmühl*, *Küppers* und *Müller-Münsingen* haben hierzu wertvolle Beiträge geliefert (z. B. *v. Braunmühls* „Zickzack-Behandlung“).

Bei der Darstellung der Theorie der Hypoglykämiebehandlung erweist sich unsere noch mangelhafte Kenntnis des normalen Zuckerstoffwechsels beim Menschen als besonders hinderlich, und es erscheint verfrüht, bereits die mögliche Wirkung des Insulins auf den schizophrenen Organismus zum Gegenstand eingehender theoretischer Erörterungen zu machen, zumal ja auch der Stoffwechsel der Schizophrenen noch keineswegs geklärt ist. Im Zusammenhang damit hielt es der Vortr. für wichtig, die Untersuchungen *Gjessings* bei stuporösen Schizophrenen hervorzuheben, welche vielleicht eine experimentelle Verbindung zu den beim Insulinschock auftretenden Stoffwechselveränderungen geben können. — Daran anschließend erfolgte eine kurze Skizzierung der Theorien *Sakels* und *Küppers* über die Wirkungsweise des Insulinschocks, trotz der oben erwähnten Vorbehalte.

Der Bericht über die bisher erfolgten Nachprüfungen des *Sakelschen* Verfahrens wird durch einen Hinweis auf die möglichen Fehlerquellen eingeleitet. Diese sind vor allem begründet in der noch strittigen Häufigkeit spontaner Besserungen der Schizophrenie, in der oft ungenauen Abgrenzung der Schizophrenie-Diagnose und des Remissionsgrades, schließlich in der oft zu gering gewählten Zahl der behandelten Kranken, sowie in der ungenauen Befolgung der von *Sakel* gegebenen Vorschriften. Es stellt sich heraus, daß die Mehrzahl der Nachuntersucher, welche bisher ihre Ergebnisse veröffentlicht haben, für die Insulinschocktherapie eintreten. Die ablehnende Meinung *Wagner-Jaureggs*, *Weygandts* und *Berzes* wurde noch nicht durch Erfahrungsmaterial belegt. Es scheint so, daß durch das neue Verfahren — bei einer Gesamt mortalität von nicht mehr als 1,5% — eine über den statistischen Durchschnitt hinausgehende Remission vor allem bei frischen Fällen gelungen ist, in jedem Falle aber eine Beruhigung der Kranken, Abkürzung der aktiven Psychose und mehr Verständnis für die eigene Krankheit als gewöhnlich erreicht wurde.

Es ist also anzunehmen, daß der durch die Insulinschocktherapie gegebene energische hormonale Anstoß den schizophrenen Organismus an einer ent-

scheidenden Stelle trifft. Aber ganz abgesehen von theoretischen Erwägungen sollte die Nachprüfung des *Sakelschen* Verfahrens in größerem Umfange erfolgen. Die bisherigen Behandlungserfolge verpflichten hierzu. (Eigenbericht.)

*G. Kloos*, Haina, Zur klinischen Diagnose der Zystizerken-Epilepsie.

Die (sehr selten gewordenen) Erkrankungen an Hirnzystizerken werden meist erst auf dem Sektionstisch diagnostiziert; denn es gibt kein Symptom, das für sie spezifisch wäre. Epileptische Anfälle sind oft überhaupt das einzige Anzeichen. Auch eine Eosinophilie kann fehlen, wenn die Parasiten abgestorben sind. Sie pflegen dann aber zu verkalken und werden dadurch auf dem Röntgenbilde sichtbar. An Hand der Röntgenaufnahmen wird ein Fall dieser Art besprochen, der seit 35 Jahren an epileptischen Anfällen und Dämmerzuständen auf Grund einer Hirnzystizerkose litt. Er bot keinerlei neurologische Symptome und wäre daher als genuine Epilepsie aufgefaßt worden, wenn nicht der Röntgenbefund den Nachweis von Zystizerken ermöglicht hatte. (Ausführlich erschienen im „Nervenarzt“, 10, 364).

*G. Kloos*, Haina, Erlöschen einer genuinen Epilepsie nach epidemischer Enzephalitis.

Vorstellung eines Kranken, bei dem eine schwere erbliche Fallsucht, die 9 Jahre lang bestanden hatte, nach einer Erkrankung an „Kopfgrippe“ latent wurde. Er ist nun schon 4½ Jahre anfallsfrei; in dieser Zeit hat sich bei ihm ein postenzephalitischer Parkinsonismus entwickelt. Das Aufhören der Krampfanfälle wird vermutungsweise auf endokrine Umstellungen zurückgeführt, die durch die Enzephalitis hervorgerufen sein dürften. (Erschien ausführlich im „Nervenarzt“ 10, 572).

Aussprache:

*Langelüddeke*, Marburg, berichtet über seine eigenen Erfahrungen mit der Insulintherapie. Ihre ausgedehntere Anwendung scheiterte an ihren verhältnismäßig hohen Kosten. Die Abweichungen in der Beurteilung ihrer Erfolge erklären sich z. T. daraus, daß die Verlaufsweise der Schizophrenie in verschiedenen Gegenden Deutschlands verschieden ist.

*Giese*, Marburg, schildert in Anknüpfung an den zweiten von *Kloos* besprochenen Kranken einige Fälle von simultaner und sukzessiver Kombination einer Epilepsie mit einer Schizophrenie.

## Bericht über die Tagung der Internationalen Allgemeinen Ärztlichen Gesellschaft für Psychotherapie in Kopenhagen vom 2.—4. Okt. 1937

Von *H. Göring*, Berlin

Unter dem Vorsitz von Prof. Dr. Dr. *C. G. Jung* fand die 9. Tagung der Internationalen Allgemeinen Ärztlichen Gesellschaft für Psychotherapie statt. Das Hauptthema des 1. Tages war: „Psychotherapie und allgemeine Praxis“. Dr. *Kogerer*, Wien, verlangte vom praktischen Arzt, daß er diagnostisch soweit ausgebildet sein müsse, daß er die Schwere der konstitutionellen Psycho-

pathie erkennen und damit eine Prognose für die Heilung von Neurosen stellen könne. Was die Therapie anlangt, so glaubt er, daß neben der suggestiven Behandlung manchem praktischen Arzt das Hypnotisieren gestattet werden könne, falls dieser es beherrscht. Dr. *Allendy*, Paris, wies vor allem darauf hin, daß der praktische Arzt den Zusammenhang zwischen Seele und Körper klar erkennen müsse. Er betonte, daß die meisten Krankheiten durch organische und psychische Einflüsse entstünden, und daß es nicht anginge, daß der Arzt einseitig orientiert sei. Die große, systematische Psychotherapie will er dem Psychotherapeuten vorbehalten, da dem praktischen Arzt dazu die Zeit, die Kenntnisse und die Erfahrungen fehlen. Dr. *Brüel*, Kopenhagen, ergänzt die Ausführungen des Vorredners dahin, daß er für den praktischen Arzt eine Hauptaufgabe darin sieht, bei der Erziehung der Kinder mitzuwirken, um später Neurosen zu verhindern. Dr. *Popesco*, Sibiu (Hermannstadt), betonte, daß die Studenten der Medizin obligatorisch eine Vorlesung über Psychotherapie zu hören hätten.

Das zweite Hauptthema lautete: „Die Lehrbarkeit der Psychotherapie“. Ohne Ausnahme waren die Vortragenden der Ansicht, daß zwar der Psychotherapeut eine Veranlagung mitbringen müsse, daß diese aber nicht genüge, daß vielmehr ein eingehender Unterricht erforderlich sei und dieser Kurse, eine Lehrbehandlung und Kontrollbehandlungen umfassen müsse. Dr. *van der Hoop*, Amsterdam, betonte die Notwendigkeit des Erkennens des eigenen Lebensproblems, der Schwächen und Scheinlösungen. Dr. *Bjerre*, Stockholm, sprach von der Befreiung des Menschen durch die Lehrbehandlung, die ihn befähige, die natürlichen Beziehungen des Menschen aufzuspüren und anzuerkennen, sowie durch die Schöpferkraft der Seele Wertvolles synthetisch aufzubauen. Auch die deutschen Vortragenden, Dr. *Boehm*, Dr. *Müller-Braunschweig*, Dr. *Schultz-Hencke*, Berlin, traten für die Lehrbehandlung ein. Immer wieder wurde betont, wie wichtig es sei, die eigenen Fehler zu erkennen und um den eigentlichen Sinn seiner Persönlichkeit, seiner Lebensaufgabe, seines Schicksals zu ringen. Dr. *von Hattingberg*, Berlin, mahnte, beim Lehren nicht zu vergessen, daß auch in vielen Fällen es möglich sei, mit kurzen nicht in die Tiefe gehenden Behandlungen unter Anrufen des Willens auszukommen.

Von großer Wichtigkeit war das Bestreben, die einzelnen Richtungen in der Psychotherapie einander näher zu bringen. So sprach Dr. *Schultz-Hencke* den Wunsch aus, daß die Ausbildungskandidaten nicht einseitig unterrichtet werden sollten.

Dr. *Kühnel*, Berlin, wies auf eine Abkürzung der Behandlung hin, durch Verbindung des autogenen Trainings von *I. H. Schultz* mit tiefenpsychologischer Behandlung. Dr. *Johanna Dürck*, Berlin, zeigte die Beziehungen zwischen der *Jungschen* und *Künkelschen* Psychologie auf. Daß trotz dieser Bestrebungen der Kongreß dazu benutzt wurde, über Streitfragen zu diskutieren, ist selbstverständlich. Vor allem wurde über die Frage der Kausalität und Finalität bei der Neurosenbehandlung gesprochen.

Außer den Hauptthemen wurde in Vorträgen, z. T. mit Lichtbildern, noch behandelt die Hypnose und die *Jungsche* Psychologie anhand von Zeichnungen, die Patienten geliefert hatten. Besonders klar stellte Prof. *Schmaltz*, Offenbach, auf diese Weise den Individuationsweg dar. Er begann mit chaotischen Bildern, die sich allmählich zur abgeklärten Harmonie entwickelten. Dr. *Baynes*, London, zeigte Bilder eines schizophrenen Künstlers, Dr. *C. A. Meier*, Zürich, schilderte einen Patienten mit einem Zustandsbild, das einem schizophrenen Schub glich und das anscheinend durch das verständnisvolle Eingehen des Arztes sehr schnell behoben wurde.

---



## Buchbesprechungen

**Dubitscher, F., Der Schwachsinn.** Handbuch der Erbkrankheiten Bd. I. Herausgegeben von Min. Dir. Dr. A. Gütt. G. Thieme, Leipzig 1938.

Das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses hat, wie *Weygandt* „Lehrbuch der Nerven- u. Geisteskrankheiten“ und seine Monographie „Der jugendliche Schwachsinn“ beweisen, in der allgemeinen und speziellen psychiatrischen Literatur so eingehende Berücksichtigung erfahren, daß die Sonderbearbeitung der einzelnen Erbkrankheiten nur durch das Ergebnis gerechtfertigt werden kann. Der vorliegenden Darstellung des Schwachsinnens ist zweifellos volle Berechtigung zuzuerkennen. *Dubitscher* ist es gelungen, die ihm gestellte Aufgabe zu erfüllen, die dahin geht, die von der Mehrzahl der Erbforscher als gesichert anerkannten Ergebnisse soweit zusammenzufassen, wie sie der Erbarzt braucht. Es ist ein besonderes Verdienst des Autors, aus der sehr umfangreichen und verzweigten Literatur eine eingehende und maßvolle Auswahl in dem Sinne getroffen zu haben, daß die einzelnen Abschnitte des Buches wie Ursachenforschung, körperliche und psychische Symptome, pathologisch-anatomische Veränderungen usw. eine gleichmäßige und kritisch wohl gesicherte Behandlung erfahren haben, wobei der Hauptzweck des Buches stets im Auge behalten wird, so daß die Lektüre der heterogenen Abschnitte sich geradezu spannend und genußreich gestaltet.

An den Kernpunkt führt die Definition der Intelligenz, welche *Dubitscher*, ausgehend von *Stern* unter Bewertung von Ausführungen *Gruchles* in folgender Weise bestimmt: sie ist „die allgemeine Fähigkeit, sich unter zweckmäßiger Verfügung über Denkmittel, die der Höhenlage der Kenntnisse entsprechen, auf neue und verschiedenartige Forderungen des täglichen Lebens einzustellen und sie durch affektive und willensmäßige Einflüsse in der richtigen Dosis situationsgemäß zu regulieren“. Diese Definition ist sachlich zu billigen, müßte aber am Schluß ins Deutsche übersetzt werden.

Das Interesse der Fachleute betrifft hauptsächlich die immer wieder erörterte Frage nach den Beziehungen der moralischen Minderwertigkeit zum Schwachsinn, welche durch das Erbgesundheitsgesetz erneut Bedeutung gewonnen haben. Die eingehenden Erwägungen *Dubitschers*, welche auch auf eigenen Untersuchungen beruhen, gipfeln in einer zusammenfassenden Bestimmung des Schwachsinnens, als „einer Summe von Defekten und qualitativen Abartigkeiten einzelner Persönlichkeitseigenschaften, namentlich — aber nicht ausschließlich — der intellektuellen Sphäre und der Persönlichkeitseigenschaften, die gemeinhin den ethischen Werten zugerechnet werden, deren Verbindung und Ausmaß im Einzelfall variieren kann, deren Gesamtausmaß aber als deutlicher disharmonischer Defekt der Gesamtpersönlichkeit in Erscheinung tritt und eine Unfähigkeit zur dauernden, brauchbaren und nutzbringenden Eingliederung in die Volksgemeinschaft bedingt und den Träger namentlich dann versagen läßt, wenn die zweckmäßige Verwendung seiner vorhandenen Denkmittel in neuen ungewohnten Situationen, die seinem schulischen Werdegang und seinen Lebensbedingungen angemessen sind, verlangt wird und Anforderungen an die selbständige aktive Betätigung sozialer Wertgefühle gestellt werden“. *D.* hat damit die Ergebnisse psychiatrischer, psychologischer und charakterologischer Forschung zur Geltung gebracht, ist aber auch den Ansprüchen des Volksempfindens gerecht geworden. Der Richter und ärztliche Sachverständige finden hier eine tragfähige Grundlage für ihr Urteil.

Dem am Schluß des Werkes ausgesprochenen Wunsche nach der Einbeziehung der schweren, isolierten, ethischen Defektzustände und der schweren, erblich bedingten, asozialen und antisozialen Psychopathien unter das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses, dürfte wohl ärztlicherseits allgemein zugestimmt werden. Seine Verwirklichung zu fördern, ist Aufgabe der folgenden Bände.

Gregor, Karlsruhe.

## Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater

### Bericht über die am 21. September 1937 in München gelegentlich der 3. Jahresversammlung abgehaltene Mitgliederversammlung

Alle Mitglieder waren rechtzeitig durch Übersendung des Programms der Jahresversammlung unter Mitteilung der Tagesordnung zur Mitgliederversammlung eingeladen worden.

#### Mitteilungen des Vorsitzenden:

Die nächste Tagung soll in Köln in der Zeit vom 25. bis 27. September 1938 stattfinden. Begrüßungsabend am 24. September.

In der psychiatrischen Sitzung sollen Berichte erstattet werden von den Herren *de Crinis*, *Schröder* und *R. Gaupp d. Ä.* über: „Die Lehren Meinerts, Wernickes und Kraepelins in ihrer Bedeutung für die heutige Psychiatrie“.

Die Festsetzung weiterer Berichtsthemen bleibt dem Vorsitzenden vorbehalten.

Zu Beiratsmitgliedern sind mit Zustimmung des Herrn Reichs- und Preußischen Ministers des Innern die Herren *Spatz*-Berlin-Buch, *Tönnis*-Berlin und *v. Weizsäcker*-Heidelberg ernannt worden.

Die beiden aus Mitteln der Laehrstiftung ausgesetzten Preise für psychiatrische Arbeiten wurden verliehen den Herren *K. Conrad*, München und *K. Leonhardt*, Frankfurt a. M.

#### Kassenbericht

(Es wird darauf hingewiesen, daß der letzte Kassenbericht anlässlich der Frankfurter Tagung 1936 infolge der im September 1935 erfolgten Neugründung nicht auf das Geschäftsjahr, sondern auf die Zeit von der Dresdner Tagung bis zur Frankfurter Tagung 1936 abgestellt war.)

Übersicht über die Einnahmen und Ausgaben  
des Geschäftsjahres 1936-1937 (1. April bis 31. März).

|                                       |            |
|---------------------------------------|------------|
| Kassenbestand am 1. 4. 1936 .....     | 3856,79 RM |
| Einnahmen an Mitgliedsbeiträgen ..... | 4404,49 RM |
| an Zinsen .....                       | 71,78 RM   |
|                                       | 8333,06 RM |

**Ausgaben**

|                                                                                              |                   |
|----------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------|
| Kosten für Tagung, Vorstandssitzungen, Reisekosten.....                                      | 2360,55 RM        |
| Druckkosten .....                                                                            | 888,11 RM         |
| Zur Unterstützung wissenschaftlicher Arbeiten an Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie. | 1500,— RM         |
| Winterhilfswerk .....                                                                        | 500,— RM          |
| Kranzspende für ein Ehrenmitglied .....                                                      | 20,— RM           |
| Bankspesen.....                                                                              | 47,98 RM          |
| Portoausgaben, Schreibkosten, Telefon- und Telegrammgebühren .....                           | 701,50 RM         |
|                                                                                              | <u>6018,14 RM</u> |
| Kassenbestand am 31. 3. 1937 .....                                                           | 2314,92 RM        |

Der Bestand setzt sich zusammen aus

|                                   |            |
|-----------------------------------|------------|
| Konto bei der Dresdner Bank ..... | 2236,25 RM |
| in bar .....                      | 78,67 RM   |

Außerdem befinden sich im Depot der Dresdener Bank

|                                                                |                |
|----------------------------------------------------------------|----------------|
|                                                                | Auslosungswert |
| Deutsche Ablös. Anleihe mit Auslos.Scheinen .....              | 1937,50 RM     |
| Landschaftl. Central-Goldpfandbriefe .....                     | 1170,— RM      |
| dergl. Anteilscheine .....                                     | 1000,— RM      |
| Preuß. Central-Bod. Credit u. Pfandbr.-Bk.-Goldpfandbriefe ... | 4000,— RM      |

Die Kassenbücher sind an Hand der Belege von den Mitgliedern *Faltlhauser* und *Hallervorden* geprüft und für richtig befunden worden.

Der Vorsitzende.  
gez. *Rüdin*.

Der Geschäftsführer.  
gez. *Nitsche*.

**Tagesnachrichten**

Am **Kaiser-Wilhelm-Institut für Hirnforschung in Berlin-Buch** wurde zu Beginn dieses Jahres die Histopathologische Abteilung neu eröffnet. Abteilungsleiter ist Oberarzt Dr. *Julius Hallervorden*, dem der Führer und Reichskanzler am 30. Januar den Titel Professor verliehen hat. *Hallervorden* bleibt wie bisher Leiter der Prosektur der Landesanstalten der Provinz Brandenburg, deren Sitz von Potsdam nach Buch verlegt worden ist; das Laboratorium in Potsdam wird als Zweigstelle der neuen Abteilung in Verein mit dem Brandenburgischen Provinzialverband weitergeführt. Zu gleicher Zeit wurde eine Abteilung für Allgemeine Pathologie am selben Institut eingerichtet, deren Leitung Prof. Dr. *Hans Anders* übertragen wurde, welcher hauptamtlich Direktor des Neuropathologischen Instituts der Heil- und Pflegeanstalt Buch der Reichshauptstadt Berlin ist. (Münch. med. Wschr.)

Um den Organen der Strafrechtspflege eine möglichst vollständige und zuverlässige Beurteilung der Gesamtpersönlichkeit des Rechtsbrechers zu ermöglichen, hat Reichsminister der Justiz Dr. *Gürtner* durch eine allgemeine Verfügung vom 7. 10. 1937 die Einrichtung einer Ermittlungshilfe angeordnet, die die Aufgabe hat, in einzelnen Strafsachen auf Ersuchen des Staatsanwalts oder des Richters durch einen geeigneten Helfer Erhebungen

über die persönlichen und wirtschaftlichen Verhältnisse des Beschuldigten anzustellen. Sie soll eine Hilfe für die Strafrechtspflege und nicht für den Beschuldigten sein. Sie soll ermitteln und nicht Fürsorge treiben. Die örtliche Ermittlungshilfe wird von den Landes- und Bezirksvereinen des Reichsverbandes für Ermittlungshilfe und Straffälligenbetreuung geleistet.

Die maßgebende Zeitschrift für alle Fragen der Alkoholkrankenfürsorge ist die von Dipl.Kaufm. *Gerhart Feuerstein* und Dr. phil. *Theo Gläß* in Berlin herausgegebene „Vierteljahresschrift der Fürsorge für Suchtkranke und Alkoholgefährdete“ (Verlag: Neuland-Verlagsgesellschaft, Berlin N 4). Sie ist gleichzeitig das Blatt des Verbandes der Trinkerheilstätten des deutschen Sprachgebietes und der Arbeitsgemeinschaft der Fürsorgestellen für Suchtkranke und Alkoholgefährdete.

## Kongresse

**Die Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin** hält ihre 50. Tagung vom 28. bis 31. März 1938 gemeinsam mit der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde in Wiesbaden unter dem Vorsitz von Prof. Dr. *Aßmann-Königsberg* ab. Das wissenschaftliche Programm sieht bisher folgende Referate vor: 1. Tag: (Gemeinsam mit der Deutschen Gesellschaft für Kreislauforschung), 28. März, Herzfunktionsprüfung, Berichterstatter: *Straub-Göttingen*, *Hochrein-Leipzig*, *Stolte-Breslau*; 2. Tag: (Gemeinsam mit der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde), 29. März, Funktion und Erkrankungen der Nebenniere, Berichterstatter: *Rein-Göttingen*, v. *Bergmann-Berlin*, *Baumann-Basel*; 3. Tag: 30. März, Vitamin B, a) Vitamin B<sub>1</sub>, Berichterstatter: *Abderhalden-Halle*, *Schröder-München*, b) Vitamin B<sub>2</sub>, Berichterstatter: *Kuhn-Heidelberg*, *Kühnau-Wiesbaden*. 4. Tag: 31. März: Die akut entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems, Berichterstatter: *Pette-Hamburg*.

**Die Deutsche Gesellschaft für Kreislaufforschung** wird vom 26. bis 27. März 1938, unmittelbar vor dem Internistenkongreß, in Bad Nauheim ihre II. Jahrestagung abhalten. Hauptthema: Kreislaufkollaps, Referenten: 1. *Gollwitzer-Meier*, 2. *Siebeck*, 3. *Kirschner*, 4. *Schoen*, 5. *Eppinger* (Wien), 6. *Fischer-Wasels* (Frankfurt a. M.). Anfragen an Herrn Prof. Dr. Eb. *Koch*, Bad Nauheim, Kerckhoff-Institut.

## Persönliches

**Potsdam.** Obermedizinalrat Dr. *Julius Hallervorden*, Landesheilanstalt Potsdam, wurde zum Professor ernannt (s. o.).

**Breslau.** Dem Dr. med. habil. *Heinrich Kranz* ist die Dozentur für Psychiatrie und Erbpathologie übertragen worden.

**Köln.** Dem Dr. med. habil. *Hermann Stefan* ist die Dozentur für Neurologie und Psychiatrie verliehen worden.

**Bernburg.** Prof. Dr. *Willi Enke*, Marburg, ist zum Direktor der Landes-Heil- und Pflegeanstalt ernannt worden.

**Landsberg a. d. W.** Oberarzt Dr. *Paul Syring*, Neuruppin, übernahm auf 1. November 1937 die Direktorstelle an der hiesigen Landesanstalt.

Der leitende Arzt der Heilstätte „*Seefrieden*“ (Fachkrankenhaus für Nerven- und insbesondere Alkoholkranken) in Moritzburg b. Dresden, Ober-

stabsarzt Dr. *Jacob Hörmann*, Facharzt für Nerven- und Gemütskranke, wurde zum Oberfeldarzt befördert.

**Altsherblitz** bei Halle a. S. Prov. Ob.-Med.-Rat Dr. *Ernst Heinrich Gengnagel*, Direktor der Landesheilanstalt wurde zum Landesrat in Merseburg ernannt.

Prov. Ob.-Med.-Rat Dr. *Harald Krüger*, bisher komm. Direktor der Landesanstalt Nietleben, wurde zum Direktor der Landesheilanstalt ernannt.

**Winnental**. Medizinalrat Dr. *Wittermann* ist von der hiesigen Heil- und Pflegeanstalt an die Heil- und Pflegeanstalt Weinsberg versetzt.

**Weinsberg**. Oberarzt Dr. *Wildermuth* von der hiesigen Heil- und Pflegeanstalt ist an die Heil- und Pflegeanstalt Winnental versetzt.

**Kiel**. Prof. Dr. *Georg Sterz*, Direktor der Psychiatrischen Klinik, ist in den Ruhestand getreten.

**Regensburg**. Der Direktor der Kreis-Heil- und Pflegeanstalt Regensburg, Obermedizinalrat Dr. *Karl Eisen* ferner

**Erlangen** der Medizinalrat 1. Klasse der Kreis-Heil- und Pflegeanstalt Dr. *Wilhelm Caselmann* an der Kreis-Heil- und Pflegeanstalt und

**Egging-Haar** der Medizinalrat 1. Klasse Dr. *Karl Brandel* sind in den Ruhestand versetzt worden; bei diesem Anlaß wurde ihnen für die dem deutschen Volk geleisteten treuen Dienste der Dank ausgesprochen.

**Günsburg**. Der Direktor der Kreis-Heil- und Pflegeanstalt Obermedizinalrat Dr. *Roderich Mayer* ist am 20. 11. 1937 gestorben.

**Marburg**. Prof. Dr. *Ernst Kretschmer*, Direktor der Universitätsnervenklinik, ist von der Gesellschaft für Neurologie und Psychiatrie in Buenos-Aires (Argentinien) zum korrespondierenden Mitglied ernannt und vor kurzem von der Gesellschaft für Medizinische Psychologie in Paris zum Mitglied gewählt worden.

**Jena**. Der Direktor der psychiatrischen und Nervenlinik Prof. Dr. *Hans Berger* ist in Anerkennung seiner Untersuchungen über das Elektroencephalogramm des Menschen zum Mitglied der Kaiserlich-Leopoldinisch-Carolinischen Deutschen Akademie der Naturforscher in Halle ernannt worden.

**Wiesbaden**. Das 75. Lebensjahr vollendete am 12. November 1937 der Prof. für Philosophie und Psychologie Geh. Obermedizinalrat Dr. med., Dr. phil. h. c. *Theodor Ziehen* (früher Universität Halle) ursprünglich Psychiater.

**Wien**. Prof. *Wagner von Jauregg* erhielt die goldene Medaille des amerikanischen Syphilisforschungskomitees.

**Die Sächsische Schwachsinnigenanstalt Katharinenhof in Großhennersdorf**. Am 30. 9. 1937 legte Oberreg.-Med.-Rat i. R. Dr. *Meltzer* sein Amt als Direktor und Anstaltsarzt der sächsischen Schwachsinnigenanstalt „Katharinenhof“ in Großhennersdorf, das er auch nach seiner Versetzung in den Ruhestand am 1. 12. 1934 noch im Auftrage des sächsischen Landesvereins für Innere Mission bekleidet hatte, nieder und siedelte nach dem nahen Herrnhut über.

Bekanntlich übernahm der genannte Landesverein die frühere Staatsanstalt Großhennersdorf am 1. 7. 1934 zu treuen Händen. Es war ihm gelungen, als Nachfolger Dr. *Meltzers* den Medizinalrat Dr. *Walter Müller* aus Leipzig zu gewinnen. Infolge Aufflackerns einer schweren Kriegsverletzung verstarb dieser, kurz bevor er in Großhennersdorf sein Amt antreten konnte. Dr. *Meltzer* muß deshalb auch heute noch den Katharinenhof psychiatrisch und ärztlich versorgen.

Für jüngere Psychiater, die sich für das Arbeitsgebiet des jugendlichen Schwachsinn und die Schwachsinnigenfürsorge interessieren, würde hier Ge-

legenheit sein, sich wissenschaftlich und praktisch rege zu betätigen. Bewerbungen würden an den Vorsitzenden des Landesvereins für Innere Mission, Dresden-A. 1, Ferdinandstraße 16 II zu richten sein.

## Schrifttumsverzeichnis

zu *Ernst Rüdin*, Die empirische Erbprognose, die Zwillingsmethode und die Sippenforschung usw. S. 3 dieses Bandes

*Conrad*, Erbanlage u. Epilepsie, Mitteil. I—IV, Z. Neurol. **153**, S. 271, 1935; **155**, S. 254, 1936; **155**, S. 509, 1936; **159**, S. 521, 1937. Psychiatrisch-soziologische Probleme im Erbkreis der Epilepsie. Arch. f. Rass. u. Gesellsch. Biologie Bd. 31, H. 4, 1937. — *Gütt, Rüdin, Ruttke*, Zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Gesetz u. Erläuterungen. II. Aufl. J. F. Lehmanns Verlag München 1936. (Literatur über Zwillings- u. Empirische Erbprognose-Forschung.). — *Haubart*, Beiträge zur Konstitutions- u. Vererbungsforschung an Hand von Studien über hereditäre Ataxien. Schweizer Med. Wsch. 1923, Nr. 6. — *Kranz*, Lebensschicksale krimineller Zwillinge. Berlin 1936. — *Lange*, Verbrechen als Schicksal. Studien an kriminellen Zwillingen. Georg Thieme 1929. — *Lundborg*, Medizinisch-biologische Familienforschungen. Jena 1913. — *Luzenburger*, Untersuchungen an schizophrenen Zwillingen und ihren Geschwistern. Z. Neur. **154**, 351, 1935. — Der heutige Stand der Emp. Erbprognose in der Psychiatrie. Zbl. Neur. **81**, 1936, **82**, 1936, **83**, 1937, **84**, 1937. — Zur Frage der Manifestationswahrscheinlichkeit des erblichen Schwachsinn und der Letalfaktoren. Z. Neur. **185**, 767, 1931. — *Merzbacher*, Gesetzmäßigkeiten in der Vererbung und Verbreitung verschiedener hereditär-familiärer Erkrankungen. Arch. Rassenbiol. 1909, H. 2. — *Riedel, Heinz*, Zur empirischen Erbprognose der Psychopathie (Unters. an Kindern von Psychopathen). Z. Neur. **159**, S. 597, 1937. — *Rüdin*, 1. Empirische Erbprognose. Arch. f. Rass. u. Ges. Biol. **27**, 1933 u. in Erblehre u. Rassenhygiene im völkischen Staat. Lehmann, München 1934. 2. Vererbung u. Neuentstehung der Dementia praecox. Monogr. aus dem Ges. Gebiet der Neurol. u. Psychiatrie, Heft 12 1916. — *Sjögren*, Klinische u. vererbungsmedizinische Untersuchungen über Oligophrenie in einer Nordschwedischen Bauernpopulation. Copenhagen 1932. — Die juvenile amaurotische Idiotie. Hereditas XIV. — *Smith*, Aandswaghedens Aarsagsforhold belyst ved Undersøgelse af Trillinger. Meddelelse om Danmarks Anthropologie III 4, 1929. — *Stumpfl*, 1. Studien über Vererbung u. Neuentstehung geistiger Störungen. Erbanlage u. Verbrechen. Charakterol. u. psychiatr. Sippenuntersuchungen. Monographie aus d. Ges. Gebiet der Neurol. N. 61, 1935. Springer, Berlin. 2. Die Ursprünge des Verbrechens. Georg Thieme. Leipzig 1936. 3. Untersuchungen an psychopathischen Zwillingen. Z. Neur. **158**, S. 480, 1937. — *Thums*, 1. Zwillingsuntersuchungen bei cerebraler Kinderlähmung. Z. Neurol. **158**, S. 151, 1937. 2. Neurologische Zwillingsstudien, I. Mitteil. Zur Erbpathologie der multiplen Sklerose. Eine Untersuchung an 51 Zwillingspaaren. Z. Neur. **155**, S. 185, 1936.





Transocean

*Karl Bonhoeffer*



## Karl Bonhoeffer

Am 31. März 1938 vollendete der Berliner Kliniker *Karl Bonhoeffer* sein 70. Lebensjahr. Im Vollbesitz körperlicher und geistiger Frische konnte er im Kreis seiner großen Familie den festlichen Tag begehen. Viele Freunde und zahllose Schüler gedenken seiner und freuen sich, daß er noch immer voll Tatkraft sein vielseitiges Amt als Leiter der Berliner Klinik in Händen hält.

*Karl Bonhoeffer* stammt aus einem alten schwäbischen Beamtenengeschlecht. Wer sein Wesen genauer kennt, findet in ihm viele Züge schwäbischer Eigenart. Ein starkes und leicht erregbares Gefühlsleben wird durch einen scharfen, unerbittlich kritischen Verstand und einen zähen Willen beherrscht. Eine gute Beobachtungsgabe war ihm von Jugend auf zu eigen. Nach Beendigung seiner Studien an der Universität seiner Heimat (Tübingen), kam er als junger Assistent der Breslauer psychiatrischen Klinik unter den tiefwirkenden Einfluß von *Karl Wernicke*. Ihm dankt er die gründliche Schulung in der Erfassung psychiatrischer und neurologischer Krankheitsbilder sowie die exakte Methode der Krankenuntersuchung. Seine Habilitationsschrift über den Geisteszustand des Alkoholdeliranten (1897) und sein Buch über die Alkoholpsychosen sind Meisterwerke klinischer Forschung. Seine wissenschaftlichen Arbeiten lagen bald auf psychiatrischem, bald auf neurologischem Gebiet. Er war auf beiden Gebieten zu Hause und er ist es heute noch. Eine mehrjährige Tätigkeit als Arzt einer großen Strafanstalt in Breslau verschaffte ihm einen tiefen Einblick in das formenreiche und sozial wichtige Grenzgebiet der psychopathisch-minderwertigen Kriminellen. Seine Studien über das großstädtische

Bettler- und Vagantentum erwuchs aus jener Arbeit. Mit seiner Berufung nach Königsberg begann dann eine Epoche rein klinischer Forschung, aus der viele wertvolle Arbeiten stammen. Seine Abhandlung über den „pathologischen Einfall“, seine Schriften über exogene Psychosen, über den exogenen Reaktionstypus, um nur einiges Wenige zu nennen, sind wichtige Etappen in der neueren klinischen Psychiatrie. Die Aphasiellehre dankt ihm manche Förderung und aus seiner Schule ging eine große zusammenfassende Darstellung dieser Lehre (*Thiele*) hervor. Auch andere hirn-lokalisatorische Fragen haben ihn seit seiner frühen Assistentenzeit oft und viel beschäftigt. Als er 1903 *Kraepelins* Nachfolger in Heidelberg wurde und in der Heidelberger Klinik einen tieferen Einblick in die dort gepflegte Form klinischer Arbeit („Verlaufspsychiatrie“) gewann, trat er *Kraepelins* Lehren, die in Breslau früher wenig Anklang gefunden hatten, näher und freute sich, wie ich aus eigener Erinnerung weiß, über diese Erweiterung und Ergänzung seiner klinischen Denk- und Betrachtungsweise im Reich der Psychiatrie. Nach seiner Rückkehr nach Breslau (1904) entstanden neben wichtigen psychiatrischen Arbeiten in den folgenden Jahrzehnten dort und in Berlin, wo er *Ziehens* Nachfolger wurde, viele neurologische Studien, die er zum großen Teil in der von ihm nach *Wernickes* Tod herausgegebene Monatsschrift veröffentlichte. Die enge Verbindung neurologischen und psychiatrischen Forschens war und ist ihm Bedürfnis und er ist immer mit Nachdruck für die unlösliche Verbindung beider Gebiete in Forschung und Lehre eingetreten. Er selbst war und blieb das beste Beispiel für die Möglichkeit eines solchen vielseitigen Schaffens. In Berlin weitete sich naturgemäß seine Erfahrung in Wissenschaft, Praxis und Unterricht. Jahrzehntelang nahm er als Vorsitzender des Vorstandes des Deutschen Vereins für Psychiatrie nachhaltigen Einfluß auf alle aktuellen Fragestellungen

unserer Wissenschaft und auch auf manche Probleme der Organisation und der gesetzlichen Regelung. Sein von hohem Verantwortungsbewußtsein erfüllter, kluger und vorsichtig abwägender Geist hatte, wie dies bei seiner amtlichen Stellung selbstverständlich war, oft und viel Gelegenheit, sein Urteil zur Geltung zu bringen — zum Vorteil der Fragen und Probleme, deren Lösung die Zeit forderte. In der Kriegszeit übte er eine auch wissenschaftlich sehr fruchtbare Tätigkeit aus. Die Lehre von den Kriegspsychosen und -neurosen verdankt ihm reiche Förderung. Was er damals immer wieder eindringlich lehrte, ist heute unbestritten. Die Bedeutung seiner Arbeiten über das Wesen des Hysterischen habe ich an anderer Stelle (in der „Festschrift“) ausführlich erörtert.

Es besteht heute kein Anlaß, *Bonhoeffers* gesamtes bisheriges Schaffen dem Leser vor Augen zu führen; denn dieses Schaffen ist noch keineswegs abgeschlossen. Frisch und rüstig steht der Siebzigjährige mitten in der Arbeit und wir dürfen hoffen, noch manches Wertvolle aus seiner Feder zu erhalten. So sollen diese Zeilen nur ein Gruß an den Jubilar sein. Dem Jugendfreund und Weggenossen durch fast ein halbes Jahrhundert sei es gestattet, im Namen Vieler dem Forscher und Lehrer, dem Arzt und Freunde noch viele Jahre eines schönen Alters in ungebrochener Kraft von Herzen zu wünschen.

31. März 1938

*Robert Gaupp*



# Beitrag zur Klinik und Genealogie der Huntingtonschen Chorea \*)

Von

**Günter Becker**, Bad Wildungen

(Aus der Landesheilanstalt Marburg, Direktor: Professor D. *Langelüddeke*)

(Eingegangen am 24. Dezember 1937)

Die Chorea Huntington entwickelt sich abgesehen von einigen seltenen Ausnahmen meist im mittleren Lebensalter. Die mit diesem schweren Erb leiden behafteten Kranken sind dann meist längst verheiratet und haben Nachkommen, von denen ein Teil sicher später erkrankt. Wir würden deshalb mit unseren eugenischen Maßnahmen zu spät kommen, wenn es uns nicht gelingt, diese Erbkranken möglichst frühzeitig zu erkennen und eine Weitervererbung durch Unfruchtbarmachung zu unterbinden.

Deshalb ist es notwendig, die einzelnen Fälle und ihre Sippen möglichst genau zu erforschen, da wir nur dadurch die Möglichkeit haben, Prodromalsymptome zu erkennen und Frühfälle herauszufinden.

Im folgenden werden zwei neue Fälle von Chorea Huntington genau beschrieben. Die Sippen unserer Kranken sind so gründlich wie möglich erforscht und die Mitglieder wurden, soweit sie erfaßt werden konnten, ärztlich untersucht.

Bei der Bearbeitung der Sippen <sup>1)</sup> zeigte es sich, daß auch heute noch trotz unserer weitgehenden Möglichkeiten und trotz des Entgegenkommens der Behörden die Schwierigkeiten, den exakten Nachweis für die Erblichkeit dieser Erkrankung zu erbringen, recht erheblich sind.

---

\*) Dissertation, angenommen am 22. I. 1937, von der Medizinischen Fakultät der Universität Marburg.

<sup>1)</sup> Für die Familien wurden Decknamen angenommen. Der Schlüssel liegt bei der Landeszentrale für erbbiologische Bestandsaufnahme für Kurhessen, Marburg, Landesheilanstalt. Er steht für spätere Nachforschungen jederzeit zur Verfügung.

## Fall I:

St., E. geb. P., geb. am 23. 5. 1885, gest. am 30. 10. 1937.

## Erhebungen zur Vorgeschichte:

E. St. ist zweifellos schon immer beschränkt gewesen. Nach einem Schulzeugnis aus dem Jahre 1897/98 hat sie damals in allen Unterrichtsfächern weitgehend versagt.

Ihre Mutter soll auch „schwach im Kopf“ gewesen sein; sie konnte nicht lesen und schreiben. Über den unehelichen Vater unserer Probandin war leider gar nichts zu ermitteln. Das Wahrscheinlichste ist, daß es sich um einen Landstreicher oder Handwerksburschen gehandelt hat, der nur vorübergehend in dem Heimatdorf (Schweinsberg) war.

Sie verheiratete sich 1909 mit dem B. St. Dieser war ein notorischer Trinker, die Ehe muß von Anfang an nicht gut gewesen sein. Zunächst scheint der Mann noch leidlich für den Unterhalt der Familie gesorgt zu haben. Dann ergab er sich immer mehr dem Trunke und die inzwischen stark angewachsene Familie verkam immer mehr.

1924 mußten die fünf ältesten Kinder in Fürsorgeerziehung untergebracht werden. In dem Unterbringungsantrag heißt es: „... laufen die genannten Kinder Gefahr, sittlich und körperlich zu verkommen, da sie im Hause das schlechteste Vorbild an den Eltern haben.“ Der Vater sei ein notorischer Trinker, die Kinder seien dreckig und verlaust. Die Mutter sei völlig uneinsichtig. Trotzdem mehrere Kinder an schwerster Rachitis leiden, sei sie nicht zu bewegen, diese dem Krüppelarzt vorzustellen.

1931 erschloß der älteste Sohn J., der erst kurz vorher aus der Fürsorgeerziehung nach Hause gekommen war, seinen Vater.

Von der Gesundheitspflegerin erfahren wir, daß die Verhältnisse im Hause die denkbar schlechtesten waren. Die Familie ist allgemein als die „asoziale“ bekannt. Die Probandin habe mit dem Manne getrunken. Das Geld habe sie zum Teil dadurch erbettelt, daß sie umherzog und ihren riesigen Bruch vorzeigte.

Im März 1932 wird Frau St. zum erstenmal in die Universitäts-Nervenklinik in Marburg eingewiesen.

Die Diagnose lautete: Degenerative — Debile, Potus, Chorea Huntington?

Aus dem Krankenblatt ist zu entnehmen, daß die ersten Anzeichen für die motorische Unruhe 10—12 Jahre vor der Aufnahme beobachtet wurden. Sie habe anfallsweise nicht sprechen können, dabei seien die Hände dauernd in Unruhe gewesen. Sie habe auch nicht stillsitzen können, sondern sei oft plötzlich aufgesprungen, dann habe sie sich festhalten müssen, um nicht umzufallen. Sie sei oft sehr jähzornig gewesen, habe z. B. bei Wortdisputen immer gleich zur Axt oder sonstigen Gegenständen gegriffen, habe aber nur gedroht, nicht zugeschlagen. Geistesgestört sei sie nicht gewesen.

Im Vordergrund des psychischen Bildes stand die ausgesprochene Demenz. Über ihre Familie ist sie nicht genau orientiert. Auf der Abteilung kommt man leidlich mit ihr aus, doch wird sie leicht erregt, wenn ihr etwas gegen den Willen ist.

Die zweite Aufnahme in die Universitäts-Nervenklinik in Marburg erfolgte am 23. 6. 1936.

Die Patientin war in der Zwischenzeit bei Verwandten auf dem Lande gewesen. Dort beging sie im Juni 1936 Brandstiftung. Die Diagnose lautet jetzt: Chorea Huntington.

Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht die motorische Unruhe. Die Gliedmaßen sowie Kopf und Rumpf sind ständig in ruckartiger Bewegung. Der Gesichtsausdruck ist gespannt. Psychisch bietet sie ein ähnliches Bild wie bei der ersten Aufnahme, doch ist die Verblödung wesentlich hochgradiger geworden. Als man auf die von ihr begangene Brandstiftung zu sprechen kommt, gibt sie verworrene und sich widersprechende Antworten. Ihre Sprache ist sehr verwaschen, oft kaum zu verstehen.

Der Kriminalpolizei gegenüber wird eine Vernehmungsfähigkeit abgelehnt. Patientin ist auf der Abteilung unruhig, die Gemütsstimmung zornig-gereizt. Sie wird am 7. 4. 1936 in die Landesheilanstalt Marburg verlegt.

Auszug aus der Krankengeschichte der Landesheilanstalt Marburg. Diagnose: Chorea Huntington.

Die Kranke wird wegen ihres unverträglichen und rasonierenden Wesens auf die Unruhigenstation gelegt. Sie fällt sofort durch ihre allgemeine körperliche Unruhe, durch ihre völlig unkoordinierten Bewegungen auf, die auf den ersten Blick die Diagnose stellen lassen. Die Kranke hat eine undeutliche, verwaschene Sprache, die nicht gut zu verstehen ist.

#### Körperlicher Befund:

51jährige Kranke in leidlichem Ernährungs- und Kräftezustand. Muskulatur und Fettpolster mäßig entwickelt. Kopf: Nirgends druck- und klopfempfindlich, stetiges Wackeln. Augen weit aufgerissen, seltener Lidschlag, choreatische ungeordnete Bewegungen der mimischen Muskulatur. Pupillen rechts gleich links, nicht entrundet, reagieren auf Lichteinfall und Nahesehen. Mundhöhle: Große Anzahl guterhaltener Zähne, verschiedene Backenzähne fehlen. Zunge: Frisch rot, wird gerade, ohne wesentlichen Tremor hervorgestreckt. Rachenorgane o. B. Am Hals keine krankhaften Veränderungen. Brustorgane: Herz in Form und Größe normal, Töne rein, Tätigkeit regelmäßig. Lungen perkutorisch und auskultatorisch ohne krankhafte Veränderungen. Leib: Nirgends druckempfindlich, sehr großer linksseitiger Leistenbruch, der beinahe bis zu den Knien reicht. (Besteht angeblich seit Kindheit.) Gliedmaßen: Muskeltonus normal, choreatische Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten. Physiologische Reflexe, seitengleich, normal. Keine pathologischen Reflexe, keine Störungen der Sensibilität.

#### Krankheitsverlauf:

1. 8. 1936. Patientin war bisher immer in demselben Zustand. Im allgemeinen stumpf und interesselos, nur für reichliches Essen interessiert. Auffallend reizbar gegenüber Geräuschen aller Art, wird dann exzessiver in ihren choreatischen Bewegungen, die im wachen Zustand niemals ganz aufhören. Nur im Schlaf herrscht Muskelruhe. Wahrte bisher die Sauberkeit. Sprach sehr wenig vor sich hin. Gab auf Anrede kurze, schwer verständliche Antworten. Gemütsstimmung indifferent. Wird auf eine ruhigere Abteilung verlegt.

20. 8. 1936. Fühlt sich auf der neuen Station wohler, weil es dort weniger geräuschvoll ist. Über eine Kleidersendung vom Wohlfahrtsamt legt sie kindliches Vergnügen an den Tag, zeigt sie strahlend allen Leuten, bedankt sich bei Ärzten und Oberpflegerinnen.

3. 10. 1936. Patientin ist unzufrieden, besonders mit dem Essen. Schimpft, sie kriege nicht genug. Ergeht sich in Beschimpfungen der Pflegerinnen, die gäben den anderen Kranken mehr als ihr. Sie wären überhaupt schlecht zu ihr. Ist nach Angabe der Pflegerinnen übermäßig viel. Wird immer reizbarer,

besonders gegen die anderen Patienten. Schimpft, wenn ihr einer zu nahe kommt, als wenn sie Eigenbeziehungen hätte. Wird zunehmend unappetitlich, besonders beim Essen.

27. 10. 1936. Schwerer Erregungszustand ohne besonderen Anlaß. Mußte ins Bett gebracht werden. Ließ unter sich und beschmierte sich und das Bett mit Kot. Sträubte sich unter gewaltigem Schimpfen und Treten gegen das notwendige Abwaschen, beruhigte sich erst auf Hyoszin-Injektion.

3. 11. 1936. Patientin ist seit dem Erregungszustand verändert, viel schwieriger und unsauberer, aber nicht mehr unruhig.

19. 8. 1937. Heute bekam Patientin Besuch von ihrem ältesten Sohn. Sie erkannte ihn sofort und geriet in starke freudige Erregung, während der sich die motorische Bewegungsunruhe ganz erheblich verstärkte. Die Sprache war so verwaschen und undeutlich, daß man kaum ein Wort verstehen konnte, nur soviel, daß sie sich sehr freute, war zu bemerken.

21. 8. 1937. Besuch von Tochter Maria. Freute sich, besonders, da sie ihr Kuchen und Obst mitgebracht hatte. Fing sofort an zu essen. Auch heute war die Zunahme der Bewegungsunruhe bei der psychischen Erregung sehr deutlich.

Untersuchung am 27. 8. 1937 ergab folgendes Bild:

Der Kopf wird unruhig mal nach rechts mal nach links gedreht. Die mimische Muskulatur ist in Ruhe. Der Gesichtsausdruck starr, die Augen sind weit aufgerissen. Trigeminus und Fazialis o. B. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Pupillen mittelweit, nicht entrundet, reagieren prompt auf Lichteinfall und Nahesehen. Sprache sehr schwer verständlich, verwaschen. Einzelne Sätze, wie „ich habe viel durchgemacht“ und „guter Herr Doktor“ werden verstanden und dauernd wiederholt. Die Zunge kann gerade und ohne Zittern herausgestreckt werden; kann auf Auffordern zwar langsam, aber doch einigermaßen vollständig dreimal hintereinander herausgestreckt und wieder zurückgenommen werden. Gebiß: defekt. Zäpfchen: auffallend klein. Rachenorgane o. B. Am Hals außer den beständigen Drehbewegungen und der Muskelunruhe keine Besonderheiten.

Sehr stark sind die Arme von der Bewegungsunruhe befallen. Es gelingt fast keinen Augenblick, die Hände ruhig zu halten. Bei der geringsten seelischen Aufregung, als sie zu erzählen versucht, steigern sich die Bewegungen außerordentlich. Dabei wird die linke obere Extremität im Ellenbogen angewinkelt nach oben gehalten. Die Hauptunruhe besteht in der Schultermuskulatur. Der Arm wird von der Unterlage in der gewinkelten Stellung etwas abgehoben, dabei ist der linke Daumen eingeschlagen. Wenn sich die Erregung steigert, werden auch mit dem linken Unterarm und mit den Fingern ruckartige Bewegungen ausgeführt. Der rechte Arm ist auch hauptsächlich in der Schultermuskulatur in Unruhe und wird heftig auf und nieder geschlagen, und im Ellenbogengelenk gebeugt und gestreckt. Dabei spreizen sich die Finger besonders bei den letzteren Bewegungen. Auch an den Brustmuskeln werden dauernd von Zeit zu Zeit Zuckungen beobachtet. Die Sehnen- und Periostreflexe sind an beiden Armen normal auslösbar, Fingergrundgelenksreflex und Léri nicht sicher zu prüfen wegen der dauernden unwillkürlichen Muskelzuckungen. Gordonsches Sekundär-Phänomen nicht auslösbar. Beim passiven Bewegen der Arme (Beugen und Strecken im Ellenbogengelenk) stößt man auf ganz wechselnde Spannungsverhältnisse. Im allgemeinen, wenn kein besonderer Bewegungsimpuls da ist, ist die Muskulatur deutlich hypotonisch. Dann treten wieder starke Spannungen sowohl in der Beuge- als auch



in der Streckmuskulatur auf. Dauernder Rigor besteht beim Versuch, den rechten Oberarm ab- und anzuwinkeln. Links finden sich ganz ähnliche Verhältnisse, nur treten beim Bewegen im Schultergelenk nicht so viele Spannungen auf. Patientin kann sich zur Untersuchung der Lunge nur mit Hilfe aufsetzen. Sitzt dann schlaff in sich zusammengesunken. Beim Zurücklegen fällt sie schlaff in die Kissen.

Herz und Lunge, soweit die Untersuchung bei der starken Unruhe überhaupt möglich war, klinisch ohne krankhaften Befund. Bauchdecken schlaff, sehr faltenreich (Geburten), Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen. Linksseitiger mannskopfgroßer Leistenbruch, der fast bis zum Kniegelenk herunterreicht. Der Bruch läßt sich nicht reponieren. Die Beine sind in dauernder leichter Bewegungsunruhe. Auch das Becken wird ab und zu bald rechts bald links von der Unterlage abgehoben. Die großen Beinmuskeln sind im allgemeinen in Ruhe, nur die Zehen werden einzeln oder zusammen von Zeit zu Zeit sohlenwärts gebeugt, dabei bewegt sich die große Zehe nach oben.

Beim Versuch, die Beine passiv im Kniegelenk zu bewegen, trifft man sofort auf sehr starke Spannungen, die oft plötzlich abreißen, dann aber wieder vermehrt auftreten. Ein wiederholtes glattes Hin- und Herbewegen ist daher unmöglich. Hauptsächlich beim Strecken treten vermehrte Spannungen auf.

Die Wadenmuskulatur ist deutlich abgemagert, besonders rechts. Patellarsehnenreflexe beiderseits leicht auslösbar. Achillessehnenreflex fehlt rechts, links auslösbar. Babinskisches Zeichen rechts positiv, links negativ. Oppenheimsches Zeichen links und rechts angedeutet. Patellar- und Fußklonus nicht auslösbar. Kein Sekundär-Phänomen.

Trotz guten Willens der Patientin kann eine Ataxie-Prüfung nicht vorgenommen werden, da sie nicht richtig auffaßt, was sie machen soll, außerdem sind die Bewegungen so unkoordiniert, daß sich eine weitere Prüfung erübrigt.

Auch eine Sensibilitäts-Prüfung ließ sich infolge der fortgeschrittenen Demenz nicht durchführen.

Gang nur mit großer Mühe noch selbständig möglich. Patientin muß sich dabei an Gegenständen festhalten, geht breitspurig, hält die Balance durch ausgleichende Bewegungen mit den Armen und dem Oberkörper.

Besondere Untersuchungsbefunde:

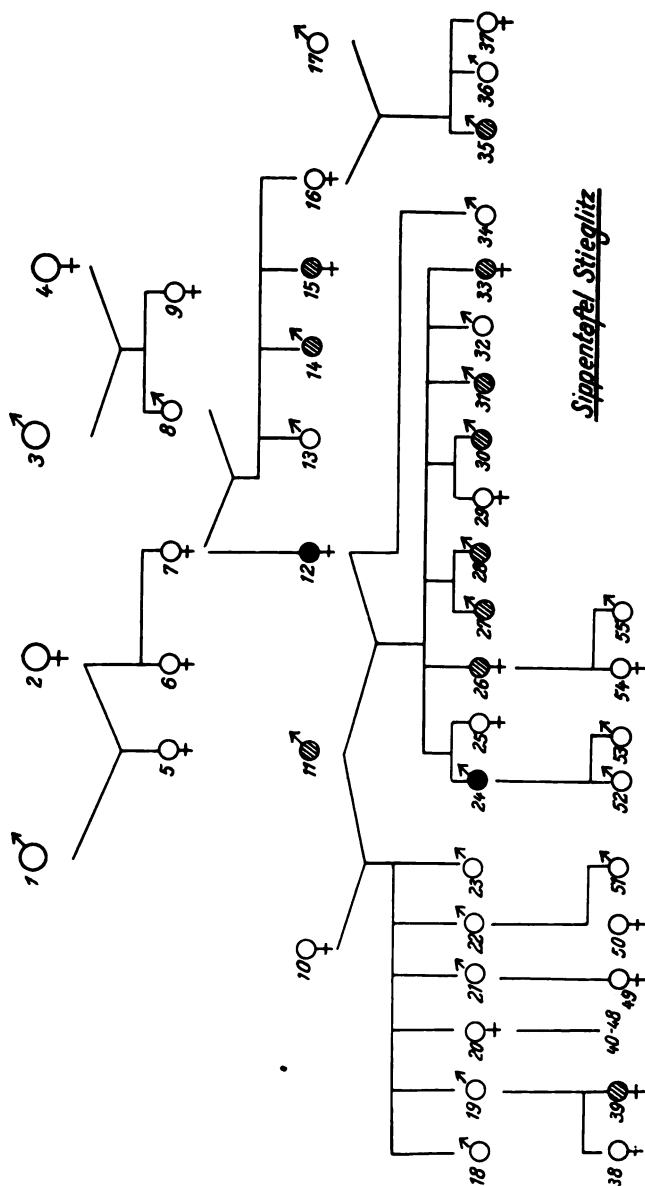
Urin ohne krankhafte Bestandteile.

Im Blutserum Müllersche Ballungs- und Meinickesche Klärungsreaktion negativ.

Blutbild: Erythrocyten 5 280 000, im Ausstrich in Form, Färbung und Größe normal. Hämoglobin nach Authenried: 100%. Färbeindex 0,9. Leukocyten 6500, davon 35,5% Segmentkernige, 10,5% Stabkernige, 2,0% Jugendliche, 39,5% Lymphocyten, 10,5% Monocyten, 1,0% Eosinophile, 1,0% Basophile.

Liquor: Druck 60 mm H<sub>2</sub>O, 6/3 Zellen. Gesamteiweiß 1,0. Albumin 0,8, Globulin 0,2, Eiweißquotient 0,25. Die Wassermannsche Reaktion sowie die übrigen Luesreaktionen im Liquor negativ. Ebenso Goldsol und Normomastix negativ.

30. 10. 1937. Exitus letalis an Bronchopneumonie (Sektionsbefund). Gehirn und Rückenmark wurden unseziert der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München zur Verfügung gestellt.

Sippentafel Stieglitz

● Chorea Huntington  
körperliche und geistige Minderwertigkeiten.

Erläuterungen zur Sippentafel St.

1. T., L., Dienstknecht, geb. 2. 10. 1852 zu Dannenrod, Kreis Alsfeld, gest. 14. 6. 1908 zu Marburg an Lungenentzündung.

2. T., E. geb. P., geb. am 31. 12. 1838, gest. am 3. 5. 1903 zu Schweinsberg. Todesursache: Schwindsucht.

3. Sch., J., Schneidermeister, geb. 11. 8. 1805 und gest. 25. 3. 1857 zu Maulbach.

4. Sch., M. geb. K., geb. 4. 1. 1817, Bleidenrod Kr. Alsfeld, gest. 6. 4. 1884 Maulbach.

5. T., A. E., geb. 17. 9. 1879, gest. 1. 1. 1887 Schweinsberg.

6. P., E. (uneheliche Tochter von 2.), geb. und gest. 1868 zu Schweinsberg.

7. P., A. Ch., später verheiratete Sch. (ebenfalls uneheliche Tochter von 2.), geb. 27. 11. 1862 Schweinsberg, gest. 1. 11. 1913 Marburg-Weidenhausen an Tuberkulose. War schwachsinig, konnte nicht lesen und schreiben.

8. Sch., A., Dienstknecht, geb. 9. 1. 1851 Maulbach, gest. um 1910 Schweinsberg. Nach Mitteilung des Bürgermeisters zu Schweinsberg waren zwar Geisteskrankheiten bei 7 und 8 nicht vorhanden, sie waren jedoch nicht als vollwertige Menschen zu betrachten, ernährten sich durch Betteln und lagen der Fürsorge zur Last.

9. Sch., K., verheiratete Gu., geb. 13. 2. 1846 gest. 9. 2. 1902 Maulbach als Armenhüßlerin. Der Mann war Lumpensammler (geb. 23. 9. 1836, gest. 1. 2. 1885 Maulbach.) Er wurde erfroren oberhalb des Friedhofs aufgefunden. Aus dieser Ehe ging ein Kind hervor, über dessen Verbleib nichts zu erfahren war.

10. St., V., geb. B., geb. 4. 5. 1866 Vockerode, Kr. Alsfeld, gest. 13. 1. 1908 Marburg an Typhus abdominalis. Erste Frau des B. St. Soll nach Angabe der Stadtfürsorgerin eine „böse“ Frau gewesen sein. Durch sie soll der Mann mit zum Trinken gekommen sein. Über ihre Sippe konnte nichts in Erfahrung gebracht werden.

11. St., B., Maurer, geb. 7. 9. 1865 Ruhlkirchen, Kr. Alsfeld, gest. 22. 12. 1931 Marburg (erschossen von seinem Sohn). Er war ein schwerer Trinker, sehr roh und gewalttätig. Nach Angaben der Stadtfürsorgerin zu Marburg war er früher Oberwachmeister bei den Darmstädter Dragonern. Aus dem Militärdienst mußte er ausscheiden, weil er einen Kameraden in Notwehr erschlagen hat. Hat seine Familie vollständig verkommen lassen. Ließ Frau und Kinder für sich betteln, um dann das Geld sofort zu vertrinken. Er wurde, als er völlig betrunken war, und mit einem Beil gegen die Familienangehörigen vorgeht, von seinem ältesten Sohn aus 2. Ehe erschossen.

12. P., E., später verheiratete St., 2. Frau von 11, geb. 23. 6. 1885 Schweinsberg (uneheliche Tochter von 7.) gest. 30. 10. 1937 Marburg. Unser Fall I.

13. Sch., F., Halbbruder von 12, geb. 9. 2. 1899 Schweinsberg.

Untersuchung am 6. 9. 1937:

Eigene Angaben: Volksschule in Schweinsberg besucht. 1917 zum Heer eingezogen, Krieg bis zum Ende ohne Verwundung mitgemacht, Frontkämpfer-Ehrenkreuz. Als Kind wegen Leistenbruch operiert. Sonst keine Krankheiten. Seit 1932 leidet er an Muskelrheumatismus, führt das Leiden auf die häufigen Durchnässungen bei der Arbeit zurück. Ist jetzt bei der Reichs-Autobahn beschäftigt. Habe nie Schwächen in den Beinen gespürt. Seit 1920 verheiratet. Keine eigenen Kinder, dagegen hat die Frau ein uneheliches Kind.

Er sei von Gemüt immer ruhig, bekomme nie Streit. „Mich kann so leicht keiner aufregen“. Sein Hauptinteresse sei die Musik. Hat sich aus eigenen Ersparnissen einen Vierröhren-Apparat angeschafft. Ins Wirtshaus gehe er nicht, trinke auch zu Hause nichts. Durch das schreckliche Beispiel in seiner Familie habe er gesehen, wohin der „Suff“ führe. Spricht durchaus vernünftig und klug über alles, ist intellektuell auf der Höhe. Gesichtsausdruck etwas ernst aber freundlich, nicht depressiv.

#### Körperlicher Befund:

Athlet, Muskulatur besonders der Arme sehr kräftig entwickelt, die der Beine weniger.

Am Nervensystem keine krankhaften Veränderungen, keine Pyramidenzeichen, kein Rigor, keine Muskelunruhe. Fingergrundgelenks- und Lérischer Reflex positiv. Weder an Armen noch Beinen das Gordonsche Phänomen auslösbar. Beim Prüfen der Muskelspannungen bei wiederholten passiven Bewegungen ergaben sich völlig normale Verhältnisse.

#### Angaben der Stadtfürsorgerin zu Marburg:

Sch. sei ordentlich, nur manchmal könne er auch rabiat werden. Sei gegen seine Frau gut, trinke nichts. Hat das uneheliche Kind der Frau aufgenommen und ihm seinen Namen geben lassen. Zieht noch ein Kind von armen Verwandten mit groß. Die Kinder seien ordentlich gehalten. Seine Frau führe den Haushalt gut, trotzdem sie aus sehr einfachen, armen Verhältnissen stamme.

14. Sch., A., geb. 9. 6. 1896, gest. 3. 2. 1900 Schweinsberg. Hydrocephalus.

15. Sch., K., geb. 24. 7. 1890 Schweinsberg, gest. 24. 2. 1932 Marburg.

#### Zur Vorgeschichte:

1918 wegen Eileiterschwangerschaft im 4. Monat in der Univ.-Frauenklinik Marburg operiert. Dabei wurde ein faustgroßes linksseitiges Dermoid und der Eierstock auf der linken Seite entfernt. Ende 1918 Spontangeburt eines unehelichen Kindes. Dieses starb am 24. 10. 1920 an Hirnhautentzündung. Seit der Geburt des Kindes unregelmäßige Blutungen. Im Juli 1929 wurde sie wegen dauernder leichter Blutungen wieder in die Univ.-Frauenklinik aufgenommen. Es wurde ein Portio-Karzinom festgestellt, das mit kombinierter Radium- und Röntgenbestrahlung behandelt wurde, da eine Operation wegen der Fettleibigkeit der Kranken nicht vorgenommen werden konnte. Im Anschluß an die Bestrahlungen starke Gewichtszunahme (Patientin war schon immer sehr dick).

Im Winter 1929 wird zum erstenmal berichtet, daß die Patientin Stimmen höre. Seit Sommer 1930 sieht sie Gestalten an der Wand, deshalb wird sie 1931 zum erstenmal in die Univ.-Nervenklinik aufgenommen.

#### Aus der dortigen Krankengeschichte:

Aufnahme 7. 1. 1931. Diagnose: Endokrine Fettsucht (hypophysär, ovariell). Debilität, Halluzinose.

Angaben der Schwägerin bei der Aufnahme: Im Winter 1929/30 habe Patientin zum erstenmal beim Feuermachen Geräusche gehört, dann in der Folgezeit oft Rauschen und Stimmen. Seit dem Sommer 1930 sehe sie Gestalten an der Wand, z. B. einen Herrn mit einem Spitzbart, der sie auslache, eine ältliche Frau mit langer Nase. Nachts sei sie unruhig gewesen. Dann habe sie auch mal ein Messer genommen und sei auf die Straße gelaufen, um eine bestimmte Frau zu ermorden, die schuld an den Stimmen sei.

Auf der Station zeigt die Patientin Gesichts- und Gehörs-Halluzinationen in der oben angegebenen Form, macht später einen stillen oft richtig

verstimmten Eindruck. Grundumsatzbestimmungen ergaben eine deutliche Herabsetzung des Stoffwechsels ( $-24\%$ ). Wird am 12. 2. 1931 auf eigenen Wunsch gegen ärztl. Rat ungeheilt nach Hause entlassen.

Erneute Aufnahme in die Univ.-Nervenklinik am 12. 5. 1931. Ihr Bruder, der sie bringt, gibt an, daß sie nach der Entlassung viel in der Bibel und in frommen Büchern gelesen habe. Sie habe auch behauptet, der heilige Geist habe sie geschwängert. Sie habe verschiedene Selbstmordversuche unternommen, deshalb könne man sie zu Haus nicht mehr behalten.

Patientin macht bei der Aufnahme einen ausgesprochen gedrückten Eindruck spricht leise, antwortet nur auf sehr eindringliche Fragen. Gibt dann an, daß sie sich wegen der „Gesichter“ das Leben habe nehmen wollen. Bei ausgesprochener Hemmung zeigt sie deutliche Neigung zur Dissimulation. Will auf keinen Fall in der Klinik bleiben, versucht wiederholt wegzulaufen. Wird sehr erregt und muß mit Morphin-Scopolamin ruhig gestellt werden.

Auf der Abteilung äußert sie deutlich paranoide Ideen, meint, das Essen sei vergiftet, halluziniert dabei ununterbrochen sowohl optisch als akkustisch. Durch die Halluzinationen befindet sie sich in einem ausgesprochenen Angstzustand.

Eine vorgenommene Entfettungskur mit Elityran, Unden und Diät muß abgebrochen werden, da Patientin durch plötzlichen Gewichtsverlust körperlich sehr zurückgeht. Sie wird am 17. 6. 31 in die Landesheilanstalt Marburg verlegt.

Auszug aus der dortigen Krankengeschichte:

Körperlicher Befund:

Mittelgroße Frau mit überreichem Fettpolster. Pupillen durch Hyoszin maximal erweitert, Reaktion nicht zu prüfen.

An den inneren Organen kein krankhafter Befund. Bauchdeckenreflexe nicht sicher auszulösen. Patellarsehnenreflexe beiderseits positiv, Achillessehnenreflexe nicht sicher auslösbar. Keine path. Reflexe.

Als Patientin vom Saal ins Untersuchungszimmer geführt wird, ist sie sehr ängstlich und widerstrebend. Hört scheinbar dauernd Stimmen. Sagt plötzlich „Nee, in diesen tiefen Keller will ich auf keinen Fall“ oder „Nein, so etwas dürfen sie auf keinen Fall mit mir machen“.

Auf der Abteilung ist sie leidlich ruhig, macht jedoch öfters Verkehrthandlungen. Nahm z. B. plötzlich eine hinfällige Kranke samt ihrem Stuhl, hob sie hoch und trug sie von einem Ende des Saales zum andern.

20. 2. 1932. Erkrankte plötzlich unter kollapsartigen Erscheinungen an starkem Durchfall und Fieber.

24. 2. 1932. Unter raschem Allgemeinverfall exitus letalis.

Die Sektion ergab: Myodegeneratio cordis, stercorale Geschwüre im Dick- und Mastdarm, geringe Milzschwellung. Uterus und Portiogegend narbig verändert, völlig frei von Karzinomresten, durch histologische Untersuchung bestätigt.

16. Sch., A. E., verheiratete L., geb. 1. 9. 1888 Schweinsberg, gest. 5. 1. 1918 Marburg.

Todesursache: Tuberkulose.

17. L., H., Schreiner, geb. 26. 3. 1883 Marburg. Soll ein rabiater Mensch sein; ließ die Untersuchung seiner Kinder nicht zu.

18. St., F., geb. 14. 2. 1898, gest. 17. 3. 1898 Marburg, Todesursache: Lebensschwäche.

19. St., K., geb. 8. 8. 1901 Marburg. Lebt nach Angaben der Stadtfürsorgerin mit seiner Frau, die nichts taugen soll, in schlechtem Einverständnis. Er habe wiederholt geäußert, er wolle sich von seiner Frau scheiden lassen, tue es aber dann doch nicht.

20. St., A., verheiratete Sp., geb. 28. 3. 1899 Marburg. Der Mann ist Schäfer und stammt aus Salzböden. Aus dieser Ehe gingen neun Kinder hervor. Von schweren Krankheiten, Erb- und Geisteskrankheiten, sowie Trunksucht ist in der Familie nichts bekannt.

21. St., W., geb. 1. 6. 1903 Marburg. Wurde wegen Meineids zu neun Monaten Gefängnis verurteilt.

22. St., K., geb. 25. 12. 1904 Marburg. Laut polizeilicher Mitteilung sind keine besonderen Krankheiten, insbesondere keine Erbkrankheiten in seiner Familie bekannt.

23. St., H., geb. 7. 9. 1906 Marburg.

24. St., J., Zwilling, geb. 27. 6. 1910 Marburg.

J. St. stand wie seine sämtlichen übrigen Geschwister in Fürsorgeerziehung. Er war von 1924 bis 1931 im kath. Erziehungsheim zu Warburg. Im Beschluß zur Unterbringung in Fürsorgeerziehung heißt es, daß er schon im Alter von 14 Jahren versuchte, mit einem neunjährigen Mädchen geschlechtlich zu verkehren. Aus den Akten des Fürsorgeheims Warburg entnehmen wir: . . . Fleiß und Leistungen mangelhaft, neigt zu Zank und Streit, zu Ungehorsam und Widersetzlichkeit. Er mußte wegen Bettnässens aus seiner Dienststelle entfernt werden. Später heißt es: Der Zögling sei roh und frech, sei wiederholt aus Dienststelle und Heim entwichen. Neigt zur Unsittlichkeit. War ausgesprochener Hilfsschüler und sehr schwach begabt. In seinen Dienststellen wird über seine Faulheit, Frechheit und Unzuverlässigkeit sehr geklagt.

Am 28. 12. 1931 erschloß er anläßlich einer allgemeinen Familienschlägerei seinen Vater. Das Gericht verurteilte ihn wegen vorsätzlicher, gefährlicher Körperverletzung mit Todeserfolg zu sechs Monaten Gefängnis. Der Sachverständige bekundete, daß der Angeklagte ein körperlich und geistig sehr zurückgebliebener Mensch sei, aber voll verantwortlich. Das Gericht nahm an, daß sich der Angeklagte in Notwehr befand, aber das Maß des Erforderlichen überschritten hatte. Mildernde Umstände wurden bewilligt, weil St. ein beschränkter, erheblich minderwertiger Mensch ist. Der Staatsanwalt hatte 10 Jahr Zuchthaus beantragt.

Vom Amtsarzt Marburg wurde 1937 Antrag auf Unfruchtbarmachung gestellt, wegen angeborenen Schwachsinn. Das Erbgesundheitsgericht schloß sich der Ansicht des Amtsarztes an. In der Urteilsbegründung heißt es: „Schul- und allgemeines Lebenswissen des St. ist äußerst dürftig und besonders liegen seine Leistungen im Rechnen unter dem Durchschnitt. Die Geistesfunktionen des St. sind erheblich gemindert. Für irgendwelche Probleme zeigte er kein Verständnis. Seine Kritikfähigkeit ist unterdurchschnittlich, seine Urteilsfähigkeit wesentlich vermindert. . . .“ Sodann wird die erbliche Belastung erwähnt, und daß er Hilfsschüler war. „In der Fürsorgeerziehung war seine Führung schlecht, er war frech und hatte einen krankhaften Hang zum Lügen. Daneben zeigte er eine besonders rohe Gesinnung. Noch als 17jähriger fand er sein Vergnügen daran, kleine Gänse zu töten.“ Weiter heißt es, er mißhandelte seine um 10 Jahre ältere Frau und seine kleinen Kinder.

Untersuchung des J. St. am 19. 8. 1937:

St. gibt an, daß der Vater getrunken und die Mutter die Kinder oft mißhandelt habe.

**Körperlicher Befund:**

Ein 156 cm großer Mann in gutem Ernährungs- und Allgemein-Zustand.

Kopf normal konfiguriert, nicht druck- und klopfempfindlich. Nervenaustritsstellen frei. Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und Nahesehen. Augenbewegungen frei. Zähne kräftig ohne Zeichen einer durchgemachten Rachitis. Rachenorgane o. B. Hals: An beiden Kieferwinkeln gut bohnen große Drüsen zu tasten. Schilddrüse etwas vergrößert, nach unten gut abgrenzbar. Kein Tremor, Romberg negativ. Die Sehnen- und Periostreflexe an beiden Armen normal auslösbar. Fingergrundgelenksreflex und Léri positiv. Kein Sekundär-Phänomen. Bei passiven Bewegungen im Ellenbogengelenk völlig normale Spannungsverhältnisse. Normaler Muskeltonus an den Armen.

Brustorgane: Geringe Schallverkürzung über der linken Lungenspitze. An dieser Stelle hört man vorn und hinten knarrende und giemende Geräusche, sonst kein krankhafter Befund an den Lungen, Herzgrenzen regelrecht, Töne rein, Tätigkeit regelmäßige.

Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe seitengleich, etwa lebhaft. Babinski und Oppenheim negativ. Kein Sekundär-Phänomen.

Bei wiederholten passiven Bewegungen der Beine im Liegen stößt man nach einem kurzen Stadium, in dem man das Gefühl der Hypotonie hat, auf einen sich allmählich verstärkenden Rigor, etwa von der 10. Bewegung an. Der Versuch wurde zweimal gemacht. Dabei wurden 30 passive Bewegungen ausgeführt. Der Prüfling war in der Zwischenzeit zur Entspannung und Ablenkung herumgelaufen. Bei beiden Versuchen war der Rigor prompt und eindeutig auslösbar.

Gang ungestört, scharfe Kehrtwendungen wurden glatt ausgeführt.

Bei der Ataxieprüfung fiel eine geringe Unsicherheit sowohl beim Finger-Nasenspitzenversuch als auch beim Knie-Hackenversuch auf.

Während der zweistündigen Beobachtung konnten keine unwillkürlichen Zuckungen oder Bewegungen festgestellt werden. Es fiel aber eine nervöse Unruhe im allgemeinen und ein lebhaftes Mienenspiel auf. Die Stirn wurde dabei oft in Querfalten gelegt und die Augen zusammengekniffen.

20. 9. 1937. Hausbesuch. Die Familie bewohnt ein Zimmer und Küche. Alles ist äußerst ärmlich und schmutzig. Die Kinder sind normal entwickelt, aber sehr verdreckt und unordentlich in der Kleidung. Es wurde festgestellt, daß die Frau etwa im 6. Monat schwanger ist. St. fiel wiederum durch seine allgemeine nervöse Unruhe auf, die sich deutlich steigerte, wenn er in Erregung kam, so, als nochmal mit ihm über seine Erbgesundheitssache gesprochen wurde.

25. St., P., Zwillingsschwester des J. (24.), geb. 27. 6. 1910 Marburg, gest. 28. 8. 1940 an Brechdurchfall.

26. St., M., geb. 29. 8. 1913 Mardorf b. Marburg auf der Landstraße(!). Rachitischer Zwerg.

M. St. war Fürsorgezögling im katholischen Erziehungsheim Marberzell bei Fulda von 1924—1929. Kam dann in das Hedwigstift in Horas bis 1932. Ihre Schulleistungen waren äußerst gering, wie aus dem Abgangszeugnis von Marberzell hervorgeht. Eine Auskunft lautet: „Die Maria St. neigte sehr zu Eigentumsdelikten. Deshalb und wegen ihrer geringen Leistungsfähigkeit mußte sie aus der versuchsweise angetretenen Stellung wieder entfernt und dem Hedwigstift wieder zugeführt werden. Von Krämpfen, Erregungszuständen oder sonstigen seelischen Störungen ist hier nichts bekannt.“ Das Hedwigstift

gibt folgende Auskunft: „Die Führung der Maria St. war nicht gut. Sie war frech, zornig und herausfordernd in ihrem Wesen und hatte gar kein Empfinden dafür, daß man sie fördern wollte. Leistungen waren gering.“

Wegen der schweren rachitischen Knochenveränderungen wurde sie 1925/26 in der Heilstätte Lindenberg bei Kassel behandelt. Die Diagnose lautete: Rachitische Unterschenkelverkrümmung, X-Beine, Platt-Knick-Füße. Coxa valga. Nach Osteotomie beider Oberschenkelknochen und später beider Unterschenkelknochen wird die M. St. am 10. 2. 1926 mit gutem Heilergebnis entlassen.

Aus den Akten des Wohlfahrtsamtes Marburg entnehmen wir, daß die M. St. schon während der Fürsorgeerziehung große Schwierigkeiten gemacht hat, und die Leiterin des Hedwigstiftes in Horas froh war, als sie die M. St. vorzeitig entlassen konnte, da sie sich in keiner Weise einfügen wollte und auf die anderen Zöglinge durch ihre schlechten Charakteranlagen ungünstig einwirkte und sie auch aufhetzte. Kaum ist sie aus der Fürsorgeerziehung entlassen, bekommt sie kurz hintereinander zwei uneheliche Kinder von verschiedenen Männern. Sie treibt sich überhaupt mit Männern herum (Mehrverkehr wurde zugegeben) und geht in Wirtshäusern. Dabei ist sie dem Wohlfahrtsamt in übelster Weise aufsässig, verlangt dauernd Erhöhung ihrer Unterstützung, ist dabei arbeitsscheu. Da eine Entbindung wegen der rachitischen Veränderungen des Beckens nicht auf natürlichem Wege möglich war, mußten die beiden Kinder durch Kaiserschnitt zur Welt gebracht werden. Im Anschluß an die zweite Sektion wurde sie aus ärztlicher und eugenischer Indikation unfruchtbar gemacht.

Untersuchung am 21. 8. 1937.

Eigene Angaben: Früher die englische Krankheit gehabt, sonst sei sie nie ernstlich krank gewesen. Zur Familiengeschichte macht sie folgende Angaben: Der Vater habe getrunken, die Mutter „habe keinen Haushalt geführt“. Die Mutter habe nicht gekocht, „ist weggegangen und hat uns im Dreck liegen lassen“. Es war nicht genau zu ermitteln, ob diese von sich aus einen Hang zum Vagabundieren gehabt hat, oder ob der Mann sie zum Betteln fortschickte. Das letztere wird nicht in Abrede gestellt.

Körperlicher Befund:

Größe: 127 cm, Gewicht 46 kg.

Kopf in Form und Größe normal, nicht klopf- und druckempfindlich, Nervenaustrittsstellen frei, normale Innervation der mimischen Muskulatur, die Zunge wird gerade und ohne Zittern herausgestreckt, sie kann dreimal schnell hintereinander gezeigt und wieder zurückgenommen werden. Zähne: Geringe Zeichen für die durchgemachte Rachitis. Rachenorgane o. B. Hals: Keine Struma, keine besonderen Drüsen tastbar. An den Brustorganen kein krankhafter Befund. Leib: Bauchdecken sehr faltenreich (Geburten), glatte untere Mediannarbe. Leber und Milz o. B. Obere Bauchdeckenreflexe vorhanden, untere nicht auslösbar. Starke Lordose der Lendenwirbelsäule (fast spitzwinklig nach vorn abgebogen, Spondylolisthese). Becken platt-rachitisch verengt. Geringgradige Rechtsskoliose der Brustwirbelsäule, die im ganzen sehr steif ist. Rechte Schulter steht höher als die linke. An den Armen normale Sehnen- und Periostreflexe. Fingergrundgelenksreflex und Léri positiv. Kein Sekundär-Phänomen, Muskulatur wenig entwickelt. Bei wiederholten passiven Bewegungen der Arme normale Spannungsverhältnisse.

Beine: Kleine Operationsnarben über beiden Hüftgelenksköpfen, glatt verheilte Operationsnarben unterhalb beider Kniegelenke. Unterschenkel kurz,



verhältnismäßig gerade, Oberschenkel stark verkürzt, nach vorn verkrümmt. Knie- und Hüftgelenke praktisch frei beweglich. An den Beinen befinden sich völlig normale Reflexe, kein Sekundär-Phänomen. Bei zwei Versuchen mit passiven Bewegungen normale Spannungsverhältnisse. Gang ordentlich, keine Ataxie, Romberg negativ. Seiltänzerengang ohne Schwankungen.

Probandin war während der Untersuchung im ganzen ablehnend, gereizt und ziemlich vorlaut. Gab oft freche und schnippische Antworten. Unwillkürliche Muskelzuckungen wurden nicht beobachtet.

Blutbild: Erythrozyten 4880000, Hämoglobin 97%, Färbeindex 1,0. Im Ausstrich Erythrozyten in Form, Größe und Färbbarkeit normal. Leukozyten: 5300, davon 41,5% Segmentkernige, 2% Stabkernige, 47,0% Lymphozyten, 3,0% Monozyten, 4,5% Eosinophile, 2,0% Basophile. Meinickesche Klärungsreaktion im Blutserum negativ.

27. St. P., Zwilling, geb. 17. 2. 1912 Marburg. Fürsorgezögling. Auskunft des Erziehungsheims Sannerz: Keine Berufsausbildung, hielt sich in keiner Dienststelle, war sehr leicht in Erregung bis zu höchsten Zornausbrüchen. Leicht zu beeinflussen, und in der Arbeit völlig unselbständig. Geistig nur sehr schwach begabt, war Hilfsschüler mit schwach genügendem Enderfolg.

28. St., J., Zwillingsbruder des P., geb. 17. 2. 1912 Marburg. Auskunft von Sannerz: war geistig regsamer, litt nur gelegentlich unter Zornesausbrüchen. Nicht ganz ehrlich, arbeitsam, jedoch nicht zur Berufsausbildung gekommen, da er in einer Lehrstelle größere Diebstähle verübte.

29. St., M., Zwilling, geb. 15. 10. 1915, gest. 14. 11. 1915 Marburg. Todesursache: Lebensschwäche.

30. St., K., Zwillingsbruder der M. (29), geb. 15. 10. 1915 Marburg. Laut Auskunft von Sannerz: Geistig geringwertig, Hilfsschüler, durchschnittlich schwach genügende Leistungen, Zornesausbrüche, in der Arbeit nicht stetig, öfter entwichen.

Auszug aus dem Strafregister: zweimal wegen Bettelns und Landstreichens zu einigen Wochen Haft und einmal wegen unerlaubten Grenzüberttritts zu 1 Monat Gefängnis bestraft.

Der Abteilungsleiter des Reichsarbeitsdienstes teilt mit: „Der Gesamteindruck von St. war schlecht. Sein Verhältnis zu den anderen Arbeitskameraden nicht besonders, da er nicht richtig in die Gemeinschaft hineinpaßte. Seine körperlichen Eigenschaften waren nicht gut, er war unsauber und undiszipliniert und ich war froh, als er seine Zeit herum hatte. Von Zuckungen im Gesicht oder der Gliedmaßen habe ich nichts bemerkt. Wohl kam mir St. immer vor, als ein Mensch, der nicht richtig fest und gesund ist, bzw. er machte den Eindruck, als ob er von Geburt an schwach und durch schlechte Pflege ein körperlich und geistig minderwertiger Mensch sei. Ich habe St. immer als Menschen erbkranken Nachwuchses betrachtet und mir auch zuletzt keine Mühe mehr mit ihm gegeben, da ich keinen Erfolg sah.“

31. St., A., geb. 1. 6. 1917 Marburg. In der Schule reges Interesse, Erfolg durchweg gut in allen Fächern, zeitweise zornmütig.

Aus dem Strafregister entnehmen wir, daß A. St. wiederholt vorbestraft ist, und zwar dreimal wegen Bettelns und Landstreichens. Wegen Einbruchdiebstahls in 2 Fällen wurde er zu 4 Monaten und 4 Wochen Gefängnis verurteilt.

32. St., G., geb. 19. 11. 1920 Marburg.

Untersuchung am 6. 9. 1937 in Ruhlkirchen.

Sein Lehrer macht folgende Angaben:

Von einer Unruhe bzw. Veitstanz sei nie etwas während der Schulzeit bemerkt worden. G. habe sich alle Mühe gegeben, seine zweifellos schlechten Eigenschaften abzulegen. Ab und zu sei es zu Jähzornsausbrüchen gekommen, allerdings nur, wenn er gereizt worden wäre. Er sei recht empfindlich. Wenn man ihn hart angefaßt hätte, habe er regelmäßig versagt und sei bockig geworden. Er sei recht schwach begabt gewesen, auch körperlich immer zart. Trotzdem er ein Jahr länger in der Schule geblieben wäre, hätte er nur etwa das 5. Schuljahr erreicht. Geistige Abnormitäten oder Perversitäten seien nicht beobachtet worden, ebenfalls keine Ausschweifungen in geschlechtlicher Beziehung. Er sei aber leicht beeinflußbar und es könne schief gehen, wenn er in schlechte Gesellschaft gerate. Ab und zu hätte er auch mal leicht geschwindelt und getrunken.

Körperlicher Befund:

16jähriger junger Mann, für sein Alter etwas unterentwickelt. Leichte nach vorn gebeugte Haltung, asthenischer Habitus. Kopf: normal gebaut, nicht druck- und klopfempfindlich, Hirnnerven o. B. Zähne schlecht gepflegt, einige Lücken. Zunge wird gerade ohne Zittern herausgestreckt. Keine Iterativbewegungen. Rachenorgane o. B.

Hals: An beiden Kieferwinkeln einige vergrößerte Drüsen. Schilddrüse etwas vergrößert. Brustkorb mäßig gewölbt, leichter Rundrücken. Brustorgane o. B. Arme auffallend lang, muskulös. An beiden Armen normale Reflexe, Fingergrundgelenkreflexe und Lévi beiderseits positiv, kein Sekundär-Phänomen. Die Muskeln imponieren im ganzen etwas hypotonisch. Bei wiederholten passiven Bewegungen keine Besonderheiten. Leib: o. B. Genitale stark entwickelt. Normale Bauchdeckenreflexe.

An den Beinen normale Reflexe, keine pathologischen. Kein Sekundär-Phänomen. Keine Ataxie, keine groben Gefühlsstörungen. Auch die Beinmuskulatur ist etwas hypotonisch. Bei passiven Bewegungen keine Besonderheiten.

Eine orientierende Intelligenzprüfung ergab, daß G. St. zweifellos recht schwach begabt, aber wohl nicht schwachsinnig im Sinne des Gesetzes ist.

33. St., E., geb. 13. 11. 1926 Marburg.

Untersuchung am 6. 9. 1937 in Ruhlkirchen.

Aussage des Bürgermeisters: E. St. sei zweifelslos geistig zurückgeblieben (dumm). Soviel er wüßte, mache sie den Pflegeeltern keine besondere Mühe. Das Kind wird von der Tochter der Pflegeeltern Frau B. gebracht. E. weint, sie hat Angst, sie müsse fort. Frau B. macht folgende Angaben: In der Schule ging es nicht so gut, besonders das Rechnen fiel dem Kinde schwer. Sonst sei sie willig und folgsam, helfe auch im Haushalt mit und täte das, was man ihr aufgetragen hätte, ordentlich. Das Kind habe stark die Englische Krankheit gehabt. Die Schienbeine seien ganz verbogen gewesen, das sei von selbst besser geworden. Von Krämpfen und Bettnässen ist nichts bekannt, außer der Englischen Krankheit nie ernstlich krank gewesen.

Der Lehrer der E. St. macht folgende Angaben: Er habe die St. seit einem halben Jahr in der Klasse. Es sei ihm nicht aufgefallen, daß sie zappelig oder unruhig wäre, im Gegenteil, sie sei zu still, beteilige sich nicht am Unterricht und sei stumpf. Die häuslichen Arbeiten mache sie nur, weil sie dazu angehalten wird. Charakterlich sei sie gutmütig. Er wüßte, daß sie im Hause der Pflegeeltern mithilft, die kleinen Kinder hütet usw. Mit ihren Alters-

kameradinnen spiele sie wenig. Meist nur mit Jüngeren. Das läge aber daran, weil E. von den anderen abgelehnt würde. Auch könne sie wohl wegen ihrer Beine nicht so richtig mitmachen, böse sei sie nicht, nur schwindele sie ab und zu, wenn auch selten. Dann allerdings sehr hartnäckig, wohl aus Angst vor Strafe; sie müsse dann immer erst überführt werden. Sie sei unsauber und unordentlich und etwas verwahrlost, trotzdem sich die Pflegeeltern alle Mühe gäben. In ihren Leistungen sei sie außerordentlich zurück. In dem letzten Zeugnis ist die beste Note mangelhaft. Sie sei ein ausgesprochenes Hilfs-schulkind und wohl zweifellos schwachsinnig.

#### Körperlicher Befund:

120 cm großes, in ihrer Entwicklung etwas unter ihren Altersgefährten stehendes Kind, in ausreichendem Ernährungs- und Allgemeinzustand.

Kopf: ohne Besonderheiten, Zähne verhältnismäßig gut mit nur ganz geringen Zeichen einer durchgemachten Rachitis.

Zunge und Rachenorgane o. B.

Hals: An beiden Kieferwinkeln einige erbsengroße Drüsen tastbar. Keine Vergrößerung der Schilddrüse. Brustkorb normal gebaut, kein Rosenkranz. Herz und Lungen o. B. An beiden Armen normale Sehnen- und Periostreflexe. Fingergrundgelenksreflex und Léri beiderseits positiv. Kein Sekundär-Phänomen. Normale Muskelspannung. Keine Spannungsanomalien bei wiederholten passiven Bewegungen.

Leib: Weich, überall gut eindrückbar, Leber und Milz nicht vergrößert, normale Bauchdeckenreflexe. Beine infolge der durchgemachten Rachitis besonders im unteren Drittel stark aufgetrieben und säbelscheidenähnlich verbogen. Gang dadurch etwas steif, sonst aber ohne Besonderheiten.

An beiden Beinen normale Sehnenreflexe, keine pathologischen. Kein Sekundär-Phänomen. Normale Spannungsverhältnisse, auch bei wiederholten passiven Bewegungen.

Keine Gleichgewichtsstörungen, keine Ataxie, keine Anzeichen für Gefühlsstörungen.

34. A., unehelicher Sohn der E. St. (12) Über ihn war nichts zu erfahren, auch die Mutter konnte keinerlei Angaben mehr über ihn machen. Den Namen hat er angeblich von seinem unehelichen Vater.

35. L., H., geb. 13. 5. 1915, gest. 29. 11. 1933 Marburg. Todesursache: Knochen- und Drüsentuberkulose, Herzfehler, Herzschwäche.

36. L., H., geb. 4. 12. 1912 Marburg. Hält sich nach Angaben der Stadtfürsorgerin ordentlich.

37. L., E., verheiratete G., geb. 26. 9. 1910. Nach Angaben der Stadtfürsorgerin schlampig, der Haushalt sei unordentlich und primitiv.

38. St., A., Tochter von 19., geb. 4. 11. 1927 Marburg.

39. St., I. O., Tochter von 19., geb. 30. 5. 1932, gest. 6. 11. 1932 Marburg. Todesursache: Knochengeschwülste.

40—48. Kinder der St., A. verh. Sp. (20) s. o.

49. St., L., Tochter von 21, geb. 1. 4. 1928 Marburg.

50. St., B., Tochter von 22, geb. 30. 4. 1934 Düsseldorf.

51. St., M., Sohn von 22, geb. 4. 12. 1935 Düsseldorf.

52. St., J., Sohn von 24, geb. 29. 9. 1934 Marburg.

53. St., G., Sohn von 24, geb. 5. 7. 1936 Marburg. Die beiden Kinder J. und G. wurden anlässlich eines Hausbesuches angesehen. Sie sind normal entwickelt, machten aber einen sehr verwahrlosten, schmutzigen Eindruck.

54. St., G., uneheliche Tochter von 26, geb. 2. 5. 1935 Marburg.

55. St., H., unehelicher Sohn von 26, geb. 19. 11. 1936 Marburg. Die Kinder wurden im kath. Kinderheim Marburg, wo sie zur Zeit mit der Mutter untergebracht sind, besucht. Sie machten einen guten Eindruck. G. ist ein normal entwickeltes Kleinkind, das nicht die geringsten Zeichen einer Rachitis oder sonstigen körperlichen Mißbildung aufweist. H. ist ein normaler Säugling, der sitzt und schon Stehversuche macht. Ebenfalls keine Zeichen von Rachitis.

#### Fall II:

P., I., geb. M., geb. 15. 5. 1892.

Erhebungen zur Vorgeschichte: Der Vater der Patientin, A. M., Lehrer i. R., machte folgende Angaben: Die Tochter habe normale Entwicklung als Kleinkind durchgemacht, kein Bettnässen, kein Rheumatismus, sonst keine ernsthaften Kinderkrankheiten.

In der Schule habe sie gut gelernt, nur das Rechnen sei ihr etwas schwer gefallen. Sie habe schon verhältnismäßig jung größere Reisen selbständig gemacht. Wegen ihrer schwachen Lunge sei sie einige Male in der Schweiz gewesen.

Charakterlich sei sie immer etwas schwierig und eigenwillig gewesen. Das habe sich besonders bei ihrer Verheiratung gezeigt. Ihren Mann, den sie auf einer Reise kennen lernte, habe sie gegen seinen Willen geheiratet. Damals sei sie aber sonst vollkommen normal gewesen. Aus der Ehe seien zwei Kinder hervorgegangen. Das ältere Kind Maria lebe beim Vater im Ausland, es sei, soviel er wisse, ganz gesund. Der Sohn Kurt lebe bei ihm. Mehrere Schwangerschaften seien auf Veranlassung des Mannes im Auslande unterbrochen worden. In der Ehe sei es von Anfang an nicht glatt gegangen.

Kurz nach der Geburt des zweiten Kindes sei seine Tochter sehr aufgereggt gewesen. Damals schwebte gerade die Scheidung. Sie habe damals Selbstmordgedanken geäußert. Die Bewegungsunruhe habe 1—2 Jahre vor der Unterbringung in der Anstalt begonnen.

Der Pfleger der Frau P., Hauptlehrer i. R. B. aus Helmarshausen, sagt über die Probandin folgendes aus: Sie sei von jeher ein „tolles Stück“ gewesen. Sei schon als junges Mädchen, als ihr Vater noch „kleiner Lehrer“ in Holzhausen gewesen sei, oft nach Kassel gefahren und habe sich dort alle möglichen feinen Kleider, Zigaretten, Lippenstifte usw. gekauft. Dann über die Verhältnisse große Reisen unternommen. Sie sei in der Schweiz, Italien und in Danzig gewesen. Seit der Geburt des 2. Kindes habe sie sich in Helmarshausen beim Vater aufgehalten. Sei sehr viel in eine Wirtschaft gelaufen. Dort ist sie dadurch aufgefallen, daß sie sich in alle Gespräche, auch ganz fremder Menschen, mit eingemischt habe, und daß sie dann von sich und ihrem Manne und von ihren intimsten Angelegenheiten in ganz schamloser Weise gesprochen hätte. So habe sie erzählt, daß sie mit verschiedenen Männern verkehrt habe. Ob das allerdings den Tatsachen entsprochen hätte, sei nicht nachzuweisen. Auch früher sei sie immer sehr hinter den Männern hergewesen. Im ganzen könne man sagen, daß sie immer ein „extravagantes Frauenzimmer“ gewesen sei. In der letzten Zeit habe sie dann auch ziemlich getrunken. Ihren kleinen Jungen habe sie mit zu ihren „Touren“ genommen, bis sich dieser geweigert hätte, mitzugehen. Den Haushalt habe sie vollkommen vernachlässigt. Zu Hause sei sie böseartig und jähzornig gewesen. Ihr Kind habe sie oft geprügelt und mißhandelt.

Geistig sei sie sicher nicht beschränkt gewesen. Man habe sich mit ihr über alle möglichen Dinge gut unterhalten können. Früher habe sie auch gut Klavier gespielt.

Auszug aus der Krankengeschichte der Landesheilanstalt Merxhausen. Aufgenommen: 25. 10. 1933. Diagnose: Chorea Huntington.

Körperlicher Befund: Mittelgroße Frau in mäßigem Allgemeinzustand.

Kopf: Pupillen mittelweit, nicht entrundet, reagieren auf Lichteinfall und Nahesehen. Augenbewegungen frei. Rachenorgane o. B. Der Mund kann nur schwer für längere Zeit geöffnet werden. Auch das Herausstrecken der Zunge macht Schwierigkeiten. Die Zunge kommt gerade heraus, vollführt dabei lebhaft Zuckungen in sagittaler Richtung.

Schilddrüsengegend etwas verdickt.

Brustorgane: Geringe Schallverkürzung über der rechten oberen Schlüsselbeingrube. Lungengrenzen gut verschieblich, überall Bläschenatmen. Herzgrenzen links zwei Querfingerbreit neben dem linken Brustbeinrand. Herzspitzenstoß nicht zu sehen und nicht zu fühlen. Töne leise, erster Ton über der Spitze kaum zu hören.

Leib: Blinddarmoperationsnarbe, ferner rechts und links parallel zum Leistenband zwei eben noch erkennbare Operationsnarben, die von einer gynaekologischen Operation herrühren sollen. (Alexander — Adams?) Leib sonst überall weich, nirgends druckempfindlich, kein Tumor.

Nervensystem: Armsehnen- und Periostreflexe lebhaft. Bauchdeckenreflexe vorhanden, wenig lebhaft. Kniesehenreflexe sehr lebhaft und ausgiebig, Achillessehnenreflexe leicht auslösbar. Kein Babinskisches und Oppenheim'sches Zeichen. Sich erschöpfender Patellarklonus beiderseits. Fußklonus nicht auslösbar. Gang breitspurig, unsicher. Patientin klebt dabei mit der Fußsohle am Boden. Wendungen des Körpers fallen ihr schwer und gehen mit Schwanken einher. Längeres Stehen auf einem Bein nicht möglich. Setzt sich die Kranke hin, geschieht es mit einem deutlichen Ruck. Bei passiven Bewegungen stößt man in allen größeren Gelenken auf einen gewissen Widerstand, der sich aber, nachdem mehrere Bewegungen durchgeführt sind, manchmal herabmindert. Pro- und Supinationsbewegungen der Hände können eine Zeitlang, wenn auch ungeschickt und langsam, durchgeführt werden. Nach etwa 30 Bewegungen tritt Ermüdung ein.

Deutliche Atrophie der Muskulatur besteht nicht. Finger- und Nasenspitzenversuch etwas unbeholfen. Gegeneinanderbringen beider Zeigefinger aus größerer Entfernung gelingt nicht. Knie-Hacken-Versuch wird ebenfalls nur mangelhaft ausgeführt. Die Patientin fährt mit dem Fuß am Schienbein entlang und legt dann ihre Fußsohle aufs Knie. Hierbei tritt eine große Ungeschicklichkeit in den Innervationen der Beine deutlich hervor.

Fast ständig zeigen sich bei der Patientin unwillkürliche Bewegungen. Die Stirn wird in Querfalten gelegt, der Mundfacialis ist fast in ständiger Unruhe, und zwar ist in diesen Bewegungen die linke Gesichtshälfte in stärkerem Maße beteiligt als die rechte. In den Kopfnickern treten sehr häufige Kontraktionen auf. Einzelne Finger vollführen Streck- und Beugebewegungen, gelegentlich wird auch der ganze Arm ein wenig von der Unterlage abgehoben. Die linke obere Extremität wird in stärkerem Maße von der Unruhe befallen, als die rechte. In den unteren Extremitäten zeigt sich eine gewisse Unruhe der Zehen. Es folgen hier auf kurze Beugebewegungen langsamere Bewegungen, die die Zehen wieder in die Ausgangsstellung zurückführen. In den Beinen erfolgen verhältnismäßig selten unwillkürliche Bewegungen im Sinne einer Auswärts-

dreherung. Durch diese unwillkürlichen Bewegungen befindet sich der ganze Körper in Unruhe, so daß Bauchdecken und Brüste ständig ein wenig hin und her wackeln.

Bei Prüfung auf spitz und stumpf wird am ganzen Körper spitz angegeben. Vermutlich hängen diese falschen Angaben mit der Unaufmerksamkeit der Patientin zusammen, die, wenn sie mit der Nadelspitze berührt wird, deutlich zusammenzuckt, während diese Erscheinungen beim Berühren mit dem Knopf ausbleiben. Angaben über warm und kalt werden exakt ausgeführt. Sprache teils ganz gut verständlich, teils verwaschen klobig. Testworte werden leidlich nachgesprochen.

Psychischer Befund: Die Patientin ist ziemlich redselig, so daß man oft Mühe hat, ihren Redestrom zu unterbrechen. Meist berichtet sie Belanglosigkeiten aus ihrem Leben, oder sie bringt allerlei Wünsche vor, die auf einen recht engen Interessenkreis schließen lassen. Die Stimmung ist wechselnd, vorwiegend euphorisch, doch neigt die Patientin zwischendurch auch immer wieder dazu, für kurze Zeit zu weinen und zu jammern. Nach ihrer Erkrankung gefragt, gibt die Patientin bereitwillig Auskunft, zeigt aber deutliche Neigung zum Dissimulieren. An frühere Ereignisse kann sie sich zum Teil erinnern, spricht von ihren Reisen. Über ihre wirtschaftlichen Verhältnisse gibt sie an, von ihrem Mann monatlich RM. 100.— bekommen zu haben (dies stimmt in Wirklichkeit nicht) und daß im übrigen der Vater für ihren Unterhalt gesorgt habe. Sie berichtet dann weiter, daß sie gern viel gebadet habe und daß sich viele Männer in sie verliebt hätten. Sie spricht von ihren schönen Kleidern und von ihrem „schönen Körper“.

Eine Intelligenzprüfung ergibt recht erhebliche Defekte. Im Rechnen versagt sie vollkommen z. B.  $10 \times 10 = 20$ . Von Schul- und Allgemeinwissen sind einige Reste vorhanden. Sie strengt sich aber wenig an und sagt oft auf einfache Fragen, „das weiß ich nicht“. Bei Unterschiedsfragen versagt sie weitgehend: (Kind — Zwerg). Ein Kind ist ganz anders als ein Zwerg. Zwerg sieht ganz anders aus wie ein Kind. In Wirklichkeit gibt es doch keine Zwerge, das wird doch immer nur erzählt. Gibt es denn wirklich so ganz kleine Menschen? Ich habe immer gedacht, sie machten einem nur was vor. (Korb — Kiste): Wie ist der Korb denn? Er ist vielleicht rund und die Kiste flach. (Roggen — Hafer): Für Hafer habe ich mich noch gar nicht interessiert, wir hatten keine Landwirtschaft. (Treppe — Leiter): Die Leiter kann man höher raufsteigen und was eine Treppe ist, die kann man nicht so hoch steigen. Ordnen verstellter Worte gelingt auch bei weitgehendem Einhelpfen nicht, ebenso nicht, das Ergänzen eines lückenhaften Textes. Doch hat man den Eindruck, daß sich Patientin nicht ernstlich Mühe gibt, die ihr gestellten Aufgaben zu lösen.

Auch bei der Bilderklärung nach *Binet-Simon* versagt sie vollkommen; z. B. (Bild: Blindenkuh): Da sind Damen drauf in ganz modernen (!) Kleidern. Dieser sieht aus wie ein Junge. Er hat so einen Anzug an, die können auch Trainingsanzüge tragen jetzt. (Weshalb zieht der Mann die Kaffeedecke herunter?) Die trinken Kaffee.

Feinere Bewegungen wie z. B. Einfädeln einer Nadel können nicht ausgeführt werden. Bei der Durchführung des Versuches setzt eine deutliche Zunahme der unwillkürlichen Bewegungen nicht ein.

Aus dem Krankheitsverlauf ist zu erwähnen, daß im Vordergrund des psychischen Bildes die starke Stimmungs labilität steht. Es herrscht zwar meist eine läppisch heitere Stimmung vor, doch ist Patientin bei den gering-

sten Anlässen sehr leicht verstimmt. Auf reichliche Skopolamingaben tritt eine vorübergehende Besserung der Muskelunruhe ein, so daß Patientin in der Lage ist, sich mit feineren Handarbeiten zu beschäftigen. Doch ist der Erfolg nur kurz und im weiteren Verlauf nimmt die Muskelunruhe trotz ausreichender Hyoszingaben ständig zu. Die Demenz nimmt ebenfalls mit fortschreitender Krankheit schnell zu. Körperlich verfällt die Kranke immer mehr. Am 3. 6. 1937 heißt es: Bietet das Bild eines starken körperlichen und geistigen Verfalls. In Kleidung und Benehmen völlig vernachlässigt. Ist unselbständig und hilflos.

Untersuchung am 25. 9. 1937:

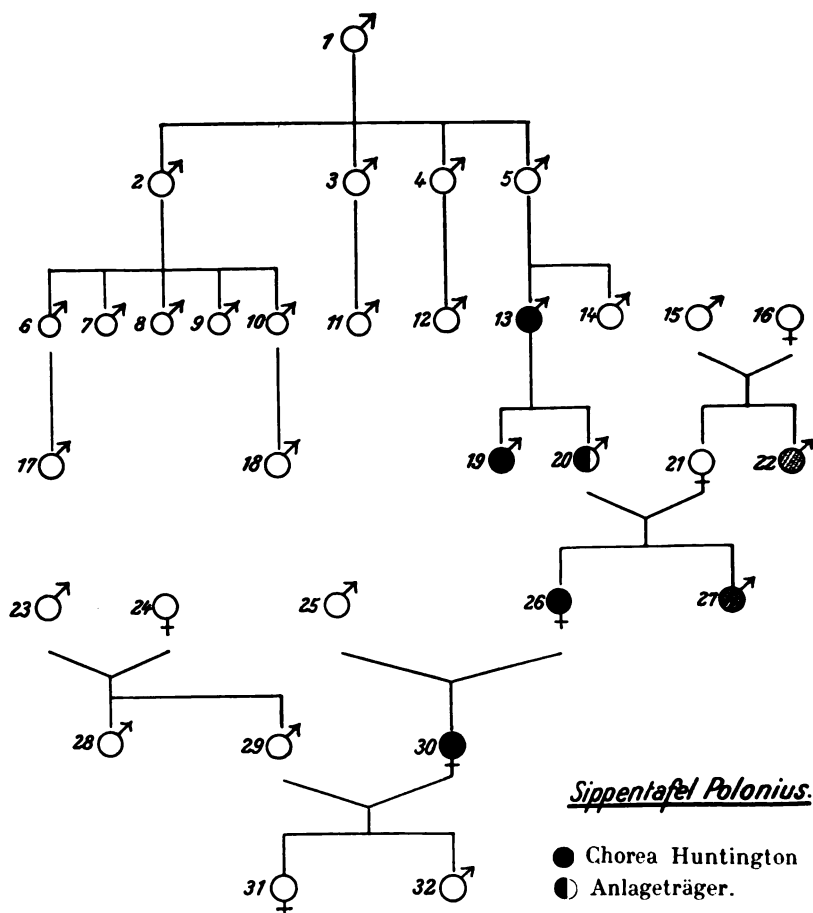
Patientin liegt im Bett. Auf Anrede gibt sie die Hand. Redet ununterbrochen in verwaschener ganz unverständlicher Sprache. Man hat den Eindruck, daß sie die an sie gerichteten Fragen wohl zum Teil versteht, daß sie aber durch die Sprachstörung keine Antworten geben kann. Man hat auch den Eindruck, daß sie die an sie gerichteten Fragen sofort wieder vergißt.

Im ganzen ist sie sehr hinfällig, in stark reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand. Wegen dieses schlechten Allgemeinbefindens wird die Untersuchung auf ein Mindestmaß beschränkt.

Die motorische Unruhe ist nicht besonders stark. Im Bereich der mimischen Muskulatur treten von Zeit zu Zeit Stirnrunzeln und Glätten auf. Der orbicularis oris ist in dauernder Unruhe. Der linke Mundwinkel wird oft nach oben verzogen. Im Bereich des Schultergürtels, der Arme und der Beine treten vereinzelte, nicht besonders schnelle Zuckungen auf. Die linke Hand wird in einer maniert anmutenden Stellung gehalten, sie ist im Handgelenk dorsal flektiert, die Finger sind nach volar gebeugt. Dabei treten einzelne Zuckungen der Finger im Sinne einer weiteren Volarreflexion auf. Die unwillkürlichen Bewegungen in den Beinen sind selten, und zwar werden die Beine im Hüftgelenk nach außen rotiert, die Zehen ab und zu einzeln sohlenwärts gebeugt. Es treten dauernd schlucksende und schmatzende Geräusche auf. Beim Aufsitzen tritt die Schläfheit der Rumpfmuskulatur sehr hervor. Sitzt nur mit Unterstützung in schlaffer, in sich zusammengesunkener Stellung da.

Die Reflexe an den Armen sind beiderseits lebhaft. Fingergrundgelenksreflex und Léri fehlen. Gordonsches Phänomen bei schlaff herunterhängendem Arm angedeutet. Bei passiven Bewegungen der Arme stößt man auf wechselnde Spannungsverhältnisse. Beim Beugen tritt fast immer ein starker Rigor auf. Es gelingt kaum einmal eine Beuge- und Streckbewegung nacheinander glatt auszuführen.

Die physiologischen Reflexe an den Beinen sind sehr lebhaft, besonders die Achillessehnenreflexe. Patellar- und Fußklonus nicht auslösbar. Babinski und Oppenheim rechts positiv, links negativ. Sekundär-Phänomen angedeutet. Beim Versuch, die Beine im Kniegelenk passiv zu bewegen, stößt man sofort auf sehr starke Spannungen, die sich auch bei wiederholten Bewegungen nicht lösen. Sämtliche Bauchdeckenreflexe sind vorhanden.



## Erläuterungen zur Sippentafel P.

1. Sch., G. Chr., 1751—1824 aus Bruchhausen, Lehrerssohn.
2. Sch., J. H., 1799—1879.
3. Sch., J. G., 1795—1831.
4. Sch., J. J., 1787—1840.
5. Sch., J. F. W., 1784—1853.
6. Sch., K. }  
 7. Sch., H. } Söhne des Sch., J. H. (2)  
 8. Sch., J. }  
 9. Sch., A. }  
 10. Sch., K. }
11. Sch., A., kinderlos.
12. Sch., K. H., kinderlos.
13. Sch., J., 1816—1869, Chorea-Huntington.
14. Sch., G. F. W., 1829—1864.



15. E., K., angeblich gesund.
16. E., F., angeblich gesund.
17. Sch., A., langjähriger Bürgermeister, Sohn von 6.
18. Sch., B., Sohn von 10.
19. Sch., A., geb. 2. 8. 1859, Chorea-Huntington.
20. Sch., W., 1842—1876, gest. an Lungentuberkulose.
21. Sch., F. A., geb. E., gesund.
22. E., W., verstarb in der Landesheilanstalt Haina. Litt an krankhaften Verstimmungen, machte Selbstmordversuche.
23. P., Österreichischer Offizier, starb in hohem Alter.
24. P., M., lebt in Wien, ist gesund.
25. M., A., geb. 11. 10. 1864, Lehrer i. R., Geburtsort Sielen.

74jähriger Mann, macht einen rüstigen Eindruck. Körperlich besteht ein Blasenleiden (Vorsteherdrüsenvergrößerung) und eine chronische Bindehautentzündung des linken Auges. Geistig ist er außer einer leichten Vergeßlichkeit für kurz zurückliegende Dinge und einer gewissen Umständlichkeit beim Berichten früherer Ereignisse noch recht rüstig. Aus Liebhaberei schnitzt er in Eichenholz, macht Tonreliefs und Plastiken. Er hat große Freude an der Musik und spielt noch selbst Klavier.

Seine Eltern und Geschwister waren gesund, zum Teil recht angesehene Leute. (Lehrer, Studiendirektor, Stiftungssyndikus.) Die meisten Familienmitglieder sind sehr alt geworden.

26. M., H., geb. Sch., geb. 9. 12. 1868 in Ödelsheim, gest. 18. 9. 1918 Landesheilanstalt Merxhausen.

Auszug aus der dortigen Krankengeschichte:

Krankheitsbestimmung: Huntingtonsche Chorea.

Zur Vorgeschichte: Vater ist im Alter von 32 Jahren an Lungenschwindsucht gestorben. Er war Tischlermeister und hat angeblich nie an einer Seelenstörung usw. gelitten. Mutter im Alter von 73 Jahren gestorben, sei immer gesund gewesen. Der Großvater väterlicherseits und ebenso ein Onkel väterlicherseits haben beide an Veitstanz gelitten. Der Bruder der Patientin ist an einer Geisteskrankheit vor einigen Jahren in der Landesheilanstalt Haina gestorben.

Die Patientin entwickelte sich in der Jugend normal. Sie litt nie an Krämpfen. Lernte früh gehen. Von Charakter war sie früher sanft, gutmütig und folgsam. Sie war mittelmäßig begabt. Geschlechtstrieb normal, keine Abwegigkeiten auf diesem Gebiet. 1892 erste und einzige Entbindung. Gleich nach der Geburt trat eine Nervenstörung verbunden mit schweren hysterischen Krämpfen auf. Die Krämpfe hielten stundenlang an. Sie traten jahrelang immer wieder auf, wenn auch in schwächerer Form, besonders bei der Menstruation oder bei heftigen Gemütsbewegungen. Geistig angeblich bis vor zwei Jahren normal.

Die jetzige Krankheit, der Veitstanz, hat sich seit Jahren nach und nach entwickelt. Die geistige Störung, die seit zwei Jahren besteht, äußerte sich in sonderbaren und verworrenen Reden, dabei zeigte sie eine äußerst gereizte Gemütsstimmung. Patientin zertrümmert Gegenstände, die sie gerade erfassen kann, tobt und schlägt wild um sich. Sie geht auch tätlich gegen die Umstehenden vor. Die Geistestätigkeit hat sehr abgenommen, so daß sie fast vollkommen verblödet ist. Von Stimmenhören ist nichts bekannt. Die unwillkürlichen Muskelbewegungen begannen vor etwa 6 Jahren und wurden immer schlimmer, so daß jetzt beständig Zuckungen am ganzen Körper auf-

treten. Patientin kann nicht mehr gehen, sie ist außerordentlich verwahrlost, schmutzig und hat zahllose Flöhe.

Bei der Aufnahme ist sie außerordentlich erregt, sie muß deshalb durch Mittel ruhig gestellt werden. Sie ist dauernd in Bewegungsunruhe, die sich sofort steigert, wenn mit ihr etwas vorgenommen werden muß, z. B. wenn ihr das Essen gereicht wird, das sie wegen der großen Unsicherheit und Zerfahrenheit nicht mehr selbst zu sich nehmen kann.

Körperlicher Befund: Grazi gebaute Frau mit geringem Fettpolster und dünner Muskulatur. Schädel symmetrisch gebaut, nicht druck- und klopfempfindlich. Pupillen gleich weit, nicht entrundet, reagieren gut auf Licht-einfall und Nahesehen. Innere Organe ohne krankhaften Befund. Urin frei von Zucker und Eiweiß.

Nervensystem: Trizeps- und Periostreflexe unsicher. Bauchdeckenreflexe nur im unteren Abschnitt, beiderseits gleich. Kniesehenreflexe stark, beiderseits gleich, steigert sich zu leichtem Klonus. Achillessehnenreflexe unsicher, Babinski angedeutet. Sensibilität nicht genau zu prüfen. „Ich will nicht gestochen werden. Sie können stechen, können stechen, keine Schmerzen, ich will nicht gestochen werden.“ Sonst keine Reaktion, auch nicht auf ziemlich tiefe Nadelstiche.

Die Untersuchung wird durch stark zuckende und wackelnde Bewegungen sehr erschwert. Dazu leistet die Kranke noch aktiven Widerstand. Die Zunge zeigt sie nicht. „Die ist wie andere Zungen auch“. Das Hemd will sie sich nicht ausziehen lassen. „Das will ich anhalten.“ „Ich will ruhig in meinem Bett liegen, so wie ich mich lege, will ich ruhig liegen“.

Psychischer Befund: (Wie heißen Sie?) Frau Sch. mein Mann ist Volksschullehrer, ja, ja, ja. (Woher?) Ödelsheim, ich heiße Frau Sch. ich bin Frau Sch. (Wie heißt ihre Heimat?) Das brauche ich nicht zu sagen, Frau Sch., Frau Sch. (Wie alt?) Ach Gott, ich weiß es selber nicht, weiß selber nicht, weiß nicht. Lehrer, Lehrer . . . (Wer ist Lehrer?) — (Wann geboren?) Ach Gott, weiß nicht, weiß nicht, das weiß ich nicht, weiß nicht . . . brauche nicht zu erzählen. (Kinder?) — (Erst nach mehrmals wiederholter Frage) Ach Gott, mein Idchen, ja, auch Gott, jaja . . . 17 Jahre . . . jaja. Auf die weiteren Fragen gibt sie keine Antwort. Als nochmals versucht wird, die Griffsicherheit zu prüfen, wird sie ärgerlich, „lassen Sie mir meine Ruhe, Ruhe, ich will meine Ruhe, Ruhe“. Ebenso ist sie ganz ablehnend beim Versuch, die Akkomodationsreaktion und etwaigen Nystagmus, der bei gewöhnlicher Augenstellung fehlt, zu prüfen. Die Sprache ist sehr undeutlich und zum Teil gar nicht verständlich. Auf der Abteilung ist Patientin sehr widerstrebend und wird wiederholt tätlich gegen die Ärzte und Pflegerinnen. Rascher körperlicher Verfall. 23. 9. 1918. Exitus letalis. Marasmus bei Chorea Huntington.

27. Sch., R., geb. 13. 2. 1870 in Ödelsheim, gest. 16. 12. 1911. — Todesursache: Chronisches Lungenleiden — in der Heilanstalt Haina.

Auszug aus den Akten der erbbiologischen Landeszentrale Marburg:

Erblichkeit: siehe vorherige Fälle.

Übte seit 1891 seinen Kellnerberuf nicht mehr aus. War Gesundheitsquerulant. Hatte einen schwerfälligen und schleppenden Gang und einen scheuen Blick. Seit 1903 wirre Reden. Rief nachts laut um Hilfe und lief im Dorf umher. Nahrungsverweigerung aus Vergiftungsideen, glaubt, er werde verfolgt. Schloß sich von der Umgebung ab. Behauptet, ein Feind habe eine „Auf-

nahme“, einen „Apparat zur Gedankenphotographie“ in einiger Entfernung aufgestellt. Seine Gedanken werden ihm aus dem Hirn gelesen und von Stimmen nachgesprochen, die Stimmen lachen auch zuweilen über seine Gedanken. Glaubt, das Wasser sei „dicklich“, das Bier salzig, sieht zuweilen „wie etwas sich bewegt“. In seinem Bett liege eine Leiche, im Zimmer ist Leichengeruch. Die Kleider sind vom Feind mit faulem Fleisch in Berührung gebracht.

Aus dem Aufnahmebefund: Sehr groß, graziler Knochenbau, gut entwickeltes Fettpolster. Abnorme Behaarung an den Schultern. Träge Pupillenreaktion, Fehlen der Achillessehnenreflexe. Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten, Schwanken beim Gehen auf gerader Linie. Klagt über Unruhe im Gehirn, wundes Gefühl im Kopf. Die Intelligenzprüfung ergibt, daß Sch. von Hause aus nicht schwachsinnig ist. Schnell zunehmende Verblödung, Autismus. Liegt meist zu Bett, hat mit seiner Umgebung keine Fühlung, reagiert nicht auf Anrede. Schreibt nicht an die Angehörigen.

Tod erfolgte am 16. 12. 1911 an einem chronischen Lungenleiden. Diagnose: „wahrscheinlich chronische Paranoia“.

28. P., X., Ingenieur, angeblich gesunde Kinder.

29. P., R., Offizier, Ehemann von 30.

30. P., I., geb. M., geb. 15. 2. 1892 Holzhausen, Chorea Huntington, Fall II.

31. P., M., 16. 3. 1918 Wien, lebt im Ausland.

32. P., K., geb. 12. 4. 1922 Kassel.

Untersuchung am 13. 9. 1937 in Helmarshausen:

Nach Angabe des Bürgermeisters von Helmarshausen ist über den Jungen nichts Nachteiliges bekannt. Er sei ordentlich und tue Dienst in der HJ. Seine Lehrerin, die den K. 4 Jahre in den mittleren Schulklassen hatte, gibt an, daß er ein vollkommen normaler Schüler gewesen sei, der nie Schwierigkeiten gemacht habe und nie besonders aufgefallen sei. Insbesondere ist nie etwas von weitstanzartigen Bewegungen oder Zuckungen oder von nervöser Unruhe aufgefallen. Er sei ein guter Charakter gewesen, Jähzornausbrüche seien nicht beobachtet. Sei gut im Rechnen gewesen.

Eigenanamnese: K. P. gibt an, er sei am 12. 4. 1922 in Kassel geboren. Außer Kinderkrankheiten und einer Mandel-Operation sei er nie ernstlich krank gewesen. Kurz nach der Geburt sei er mit der Mutter nach Helmarshausen gekommen. Rheumatismus habe er nicht gehabt. Er sei gern in die Schule gegangen, besonders das Rechnen habe ihm Spaß gemacht. Er sei nie sitzengeblieben. Nach der Schulentlassung sei er in die Schlosserlehre gekommen. Der Beruf mache ihm Freude. Er tüftele gern etwas aus. Trotzdem der Meister manchmal sehr grob zu ihm sei, wolle er doch die Lehre aushalten.

Über seine Schwester kann er keine Angaben machen. Sie sei, als er noch klein gewesen, mit dem Vater fortgegangen. Der Vater sei aktiver österreichischer Offizier gewesen. Ein Bruder seines Vaters, X. P., sei Ingenieur in Wien.

Über die Krankheit seiner Mutter macht er folgende Angaben:

Sie habe etwa 1932 angefangen. Nachts sei sie besonders unruhig gewesen und habe ihn, trotzdem er an sich einen festen Schlaf habe, oft gestört. Sie habe plötzlich angefangen, auf alle grundlos zu schimpfen, habe ihn zu Unrecht geschlagen: . . . „Wenn sie nicht wußte, wo sie ihre Wut dran auslassen sollte“. Sie sei wohl schon immer ein bißchen aufgeregt gewesen.

Körperlicher Befund:

15jähriger, seinem Alter entsprechend entwickelter Junge in gutem Ernährungs- und Allgemeinzustand. Er ist gerade gewachsen, mit ausreichender

Muskulatur, die Hände sind verarbeitet. Keine Anzeichen für eine durchgemachte Rachitis. Keine Brüche. Normal entwickeltes Genitale. Es fällt lediglich ein starker Fußschweiß auf. Plattfußanlage beiderseits.

Die genaue Untersuchung der inneren Organe und des Zentralnervensystems ergibt keinen krankhaften Befund. Die speziellen Untersuchungen auf Rigor oder sonstige Abweichungen im Bewegungsapparat ergaben völlig normale Verhältnisse. Keine Muskelspannungen bei passiven Bewegungen, kein Sekundär-Phänomen. Fingergrundgelenksreflexe und Lévi seitengleich normal auslösbar. Gang normal, Kehrtwendungen prompt, ebenso Seiltänzer-gang. Keine Ataxie, keine Iterativ-Bewegungen.

Geistig macht K. P. einen normalen ordentlichen Eindruck. Er gab vernünftige, sachliche Antworten. Löste einige schwierige Rechenaufgaben ohne weiteres im Kopf.

Alle Mitteilungen über die Sippenmitglieder stützen sich auf amtliche Angaben, zum Teil der Polizeibehörden und zum Teil der Gesundheitsämter, und wurden dem Archiv der erbbiologischen Landeszentrale für Kurhessen in Marburg entnommen.

Die Auszüge aus den Krankengeschichten sind mit Genehmigung der Herren Direktoren der Landesheilanstalten Marburg und Merxhausen und der Universitäts-Nervenklinik Marburg wiedergegeben worden.

Man unterscheidet im großen drei Krankheitsgruppen, die mit choreatischen Bewegungsstörungen einhergehen. 1. Die Sydenham-sche Chorea (Chorea minor). Sie tritt nur im jugendlichen Alter auf und ist eine vorübergehende Erkrankung, die meist mit völliger Wiederherstellung endet. Ihre Ätiologie ist noch nicht sicher geklärt. Nach den Untersuchungen von *Kehrer* spielen Infektionen nicht die Hauptrolle als auslösende Ursache. 2. Die Chorea Huntington. Diese bricht fast immer in späterem Alter aus und ist gekennzeichnet durch fortschreitende Verschlimmerung und ausgesprochene Erblichkeit. 3. Symptomatische Choreaformen. Darunter fallen unter anderem die Chorea der Schwangeren, Chorea im Gefolge akuter Erkrankungen und die Alterschorea.

Bei den beiden oben beschriebenen Fällen handelt es sich ganz sicher um Erkrankungen an Huntingtonscher Chorea. Es soll nun gezeigt werden, inwieweit diese sich in das klassische Bild des erblichen Veitstanzes einreihen und welche Besonderheiten ihre Krankheitsbilder bieten.

Die von *Huntington* aufgestellten Kardinalsymptome sind: 1. Bewegungsstörung, 2. Psychische Veränderungen, 3. Ausbruchs-alter, 4. Erblichkeit.

Nach diesen Gesichtspunkten sollen die Fälle erörtert werden.

### Bewegungsstörung.

Diese setzt sich zusammen aus unwillkürlichen Muskelzuckungen und dem gestörten Zusammenarbeiten der Muskulatur bei willkürlichen Bewegungen.

In den beiden Krankheitsbildern steht die Bewegungsstörung im Vordergrund der Erscheinungen. Zunächst sollen die spontanen Muskelkontraktionen besprochen werden.

In unserem I. Fall ist die motorische Unruhe zurzeit ausgeprägter, als im II. Fall.

Es sind durchaus nicht alle Muskeln von der Bewegungsunruhe befallen, sondern nur ganz bestimmte. Dabei sind gewisse Muskelgruppen besonders betroffen, während sich andere dauernd in Ruhe befinden. Im Falle St. zeigen sich die unwillkürlichen Zuckungen am ausgeprägtesten im Bereich der Muskulatur des Halses, des Schultergürtels und der Arme, und bedeutend weniger in den Beinmuskeln. Es fehlt im Gegensatz zum II. Fall die ständige Bewegungsunruhe der mimischen Muskulatur und der Schlundmuskeln. Befallen sind immer nur einzelne Muskeln und Muskelgruppen, die Antagonisten hemmen die Bewegungen nicht durch ihren Einfluß. Deshalb sind die Bewegungen so eigentümlich ruckartig und ausfahrend, und das ganze Bewegungsbild mutet daher so unkoordiniert und bizarr an (*Entres*). Der Bewegungsablauf im einzelnen Muskel ist mehr oder weniger schnell, jedoch nicht blitzartig, wie es bei der Sydenhamschen Chorea vorkommt.

Scheinzweckbewegungen wurden nicht beobachtet. Das liegt wohl daran, daß sich beide Fälle in weit vorgeschrittenem Stadium befinden, so daß durch die Gewöhnung an die dauernde Muskelunruhe und infolge der weitgehenden Demenz eine derartig bewußte Bemäntelung der Bewegungen nicht vorgenommen wird.

Es wurde auch nicht beobachtet, daß die unwillkürlichen Bewegungen willensmäßig unterdrückt werden konnten. Auch das wird seinen Grund in der Demenz und Stumpfheit der Kranken haben.

Deutlich ist die Zunahme der Bewegungsunruhe bei seelischer Erregung im Falle St., beispielsweise als die Patientin von ihren Kindern besucht wird, oder wenn sie sich darüber ärgert, daß man ihr das Essen nicht sofort bringt.

Während des Schlafes finden wir bei beiden Kranken vollkommenes Aufhören der spontanen Bewegungen.

Das Zusammenspiel der Muskeln ist weitgehend gestört, sowohl durch die spontanen Kontraktionen, als auch durch die mangelnde Fähigkeit der Muskulatur auf zentrale Reize anzu-

sprechen (Leitungsstörung). So sind beide Kranke außerstande, einfache Bewegungen auszuführen, wie etwa selbständig sich das Essen zuzuführen, oder sich anzuziehen oder auch nur bei der Visite dem Arzt die Hand zu reichen. Bei unserer 1. Kranken gelingt das letztere nur, wenn man ihre Hand, die beim Versuch, sie zu reichen, nur in der Richtung der entgegengestreckten Hand hin und her fährt, von sich aus ergreift und dann die spontanen Bewegungen mitmacht.

Wegen der weitgehenden Störungen konnten komplizierte Bewegungen gar nicht geprüft werden. Im II. Fall war die Koordinationsstörung bei der Aufnahme noch nicht so hochgradig. Durch Scopolamin konnte sogar eine deutliche Besserung erzielt werden, so daß die Patientin vorübergehend imstande war, wieder Handarbeiten zu verrichten. Diese Fähigkeit ließ aber sehr bald nach und später konnte sie dann auch gröbere Arbeiten, wie Teller abspülen und trocknen, nicht mehr ausführen. Dabei ist ein Gefühl für den Defekt nicht vorhanden. So hören wir, daß Frau P. immer wieder versuchte, in der Küche zu helfen, trotzdem sie schon verschiedentlich Geschirr zerschlagen hatte. Zum täglichen Bild der Patientin St. gehört, daß sie versucht, selbständig zu frühstücken. Dabei verschüttet sie regelmäßig den Kaffee und verschmiert das ganze Bett.

Bei der starken Beeinträchtigung der Zusammenarbeit der Muskeln ist auch die Fähigkeit, gleichartige Bewegungsfolgen wiederholt auszuführen, abhandengekommen (Adiadadochokinese).

Als Folge der Koordinationsstörung besteht bei beiden Kranken eine schwere Beeinträchtigung des selbständigen Gehens. Die erste Kranke kann sich noch mit großer Mühe und unter ständiger Gefahr des Hinfallens etwas allein fortbewegen. Die zweite Patientin kann ohne Hilfe überhaupt nicht mehr gehen. Auch die Sprachstörung, die bei beiden Kranken so sehr ausgebildet ist, daß sie sich überhaupt nicht mehr verständlich machen können, gehört hierher.

Die Nahrungsaufnahme ist bei unseren Fällen nicht wesentlich gestört. Zwar schlingen die Patientinnen das Essen mehr oder weniger unzerkaut herunter, aber von Verschlucken wurde bisher nichts beobachtet. In noch weiter fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung soll es dann auch zu Störungen der Schlundmuskulatur kommen.

Iterativbewegungen, wie sie von *Severin* bei Huntingtonkranken beschrieben wurden, konnten nicht beobachtet werden. Eine genauere Prüfung war allerdings nicht möglich.

Das Verhalten der Reflexe bietet in unseren Fällen manches Auffällige. Im I. Fall ließen sich Veränderungen der physiologischen Reflexe nicht nachweisen. Dagegen sind im II. Fall die meisten Reflexe deutlich etwas gesteigert. Besondere Aufmerksamkeit wurden dem Meyerschen Grundgelenks- und dem Lérischen Reflex, sowie dem Gordonschen Phänomen (Sekundärphänomen) geschenkt (*Meyer, Reisch*).

Veränderungen im physiologischen Verhalten dieser Reflexe können ein wichtiges Frühsymptom der Chorea Huntington darstellen. Das Sekundärphänomen wurde sowohl an den Armen, als auch an den Beinen geprüft. An den Armen läßt es sich dadurch auslösen, daß man den Oberarm innen rotiert und im Schultergelenk rechtwinklig abduziert. Dann wird der Oberarm in dieser Stellung fixiert und man läßt den Unterarm schlaff herunterhängen. Beklopft man dann die Trizepssehne wiederholt mit dem Reflexhammer, so tritt bei positivem Ausfall ein Krampf dieses Muskels auf und der Unterarm beginnt sich zu heben. An den Beinen prüft man das Gordonsche Phänomen am einfachsten dadurch, daß man beim sitzenden Patienten die Unterschenkel senkrecht frei herunterhängen läßt (Bettkante), und dann analog die Patellarsehne wiederholt beklopft. Bei positivem Ausfall wird durch den auftretenden Quadricepskrampf der Unterschenkel langsam gehoben.

Im ersten Fall waren diese Zeichen nicht sicher auslösbar. Im anderen Fall fehlten Fingergrundgelenks- und Lérischer Reflex. Das Gordonsche Phänomen war an Armen und Beinen angedeutet.

Bemerkenswert ist in beiden Fällen der positive Ausfall des Babinskischen und Oppenheimschen Zeichens auf einer Seite (rechts). Dieses, sowie das Fehlen des Lérischen und Meyerschen Reflexes und der leicht positive Ausfall des Gordonschen Phänomens sprechen für eine Alteration der Pyramidenbahn.

Wenn keine Spontanbewegungen auftreten und keine rigorartigen Spannungen vorhanden sind, ist die Muskulatur hypotonisch. An den Extremitäten ist die Hypotonie bei unseren Patienten allerdings schwer nachzuweisen, weil bei passiven Bewegungen sehr bald abnorme Spannungsverhältnisse auftreten. Sehr deutlich ist dagegen der unternormale Muskeltonus des Rumpfes besonders der langen Rückenstrecker. Beide Kranke können sich nur mit Mühe aufsetzen und beim Sitzen fallen sie schlaff nach vorn über.

Die Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten ist im ganzen

deutlich abgemagert, ohne daß bestimmte Muskelgruppen besonders von der Atrophie betroffen sind.

Sehr auffällig ist das Verhalten der Muskelspannungen bei passiven Bewegungen. Auch auf diese Untersuchungen wurde besonderer Wert gelegt, da Veränderungen in den normalen Spannungsverhältnissen ein wichtiges Frühsymptom darstellen, das schon lange vor Beginn von unwillkürlichen Bewegungen richtungsweisend für die spätere Erkrankung sein kann.

Die Technik ist einfach. Die Arme werden im Ellenbogengelenk gebeugt und gestreckt, indem man zur besseren Entspannung die Ober- und Unterarme des Prüflings möglichst breit und bequem mit den Händen umfaßt. Die Beine werden bei Rückenlage des Patienten in Knie- und Hüftgelenk gebeugt und gestreckt, indem man in derselben Weise, wie bei den Armen, mit der einen Hand den Unterschenkel und mit der anderen Hand den Oberschenkel soweit als möglich umfaßt. Diese Bewegungen werden etwa dreißigmal nacheinander ausgeführt. Beim Gesunden lassen sie sich beliebig oft ausführen, ohne daß dabei eine Zu- oder Abnahme des normalen Muskeltonus auftritt, geschweige denn, daß rigorartige Spannungen zu beobachten sind.

Bei beiden Patienten ergaben sich bei dieser Prüfung völlig abnorme Verhältnisse. Oft traten schon beim ersten Versuch, Arme und Beine passiv zu bewegen, so heftige Spannungen auf, daß man sie kaum, ohne rohe Kraft anzuwenden, durchbrechen konnte. Dann wieder war es möglich, die Bewegungen einige Male glatt auszuführen. Jedesmal war dann die Hypotonie der Muskulatur sehr ausgesprochen. Es kam auch vor, daß der Rigor langsam zunahm, um dann ganz plötzlich abzureißen und eine Periode von Hypotonie einsetzte.

In keinem der beiden Fälle war es möglich, längere Zeit diese passiven Bewegungen durchzuführen, ohne daß heftige rigorartige Spannungen auftraten. Ein grundlegender Unterschied zwischen dem Verhalten der Arme und dem der Beine war nicht festzustellen. Nur war der Rigor in den Beinen infolge der stärkeren Muskulatur meist ausgeprägter. Die Spannungen rissen auch nicht so jäh ab, wie dies bei den Armen vorkam. Die Zunahme der abnormen Spannungen war im wesentlichen unabhängig von den spontanen Muskelzuckungen.

Bei den anderen von uns genau untersuchten Mitgliedern der Sippe St. fanden wir nur in einem Falle noch Abweichungen bei der Prüfung der Muskelspannungen. Es handelt sich um den ältesten Sohn unserer Probandin, J. St. (24). Dieser zeigte bei zwei Ver-



suchen mit wiederholten passiven Bewegungen ganz ausgesprochen zunehmende rigorartige Spannungen im Bereich der Beinmuskeln. Dazu kommen bei ihm noch andere Prodromalsymptome, so die auffällige Nervosität und Unruhe und die psychischen Störungen, die nachher noch zu besprechen sind, daß wir ganz sicher annehmen, in ihm einen Anlageträger des Veitstanzes gefunden zu haben.

Größere Störungen der Sensibilität konnten bei unseren Kranken nicht nachgewiesen werden. Eine genaue Prüfung war bei der fortgeschrittenen Demenz, der Unaufmerksamkeit und leichten Ablenkbarkeit unserer Fälle nicht möglich.

### Psychische Veränderungen.

Als zweites Hauptsymptom des erblichen Veitstanzes sind die seelischen Störungen zu nennen, die bei den von uns beschriebenen Fällen sehr ausgesprochen sind und manches Interessante bieten.

In den meisten, in der Literatur beschriebenen Fällen, gehen die psychischen Veränderungen dem Auftreten der Muskelunruhe (eigentlicher Krankheitsbeginn) oft lange Zeit voraus. Dadurch bilden die geistigen Abwegigkeiten ebenfalls ein wichtiges Symptom zum frühzeitigen Erkennen der Huntington-Kranken. Es wird auch von Fällen berichtet, bei denen die seelischen Störungen sich erst mit oder nach dem Beginn der choreatischen Bewegungen einstellen, in seltenen Fällen sollen sie auch ganz fehlen (*Davenport*). Allerdings sind psychische Abnormitäten in den Fällen, die in neuerer Zeit beschrieben wurden, kaum vermißt.

Ich möchte nun zunächst die seelischen Störungen, die sich vor dem eigentlichen Krankheitsausbruch allmählich einstellen, beschreiben und danach die Veränderungen, die sich bei voll entwickeltem Krankheitsbild vorfinden, erörtern.

In dem ersten Fall ließ sich ein genauer Beginn von psychischen Abwegigkeiten nicht mit Sicherheit ermitteln. Wir wissen, daß die Probandin auch schon vor ihrer Ehe schwachsinnig war und nicht lesen und schreiben konnte. Bald nach der Verheiratung hören wir, daß sie zu Zank und Streit neigte, die Kinder mißhandelte und daß es zu Jähzornsausbrüchen kam. Die Patientin war damals etwa 30 Jahre alt.

Der Ausbruch der Bewegungsunruhe steht auch nicht genau fest. 1932 wird von Verwandten angegeben, daß die Probandin seit etwa 10 Jahren durch ihre Unruhe aufgefallen sei. In den Akten des Wohlfahrtsamtes Marburg von 1924 ist von diesen Dingen noch nichts erwähnt. Das besagt aber nicht, daß geringe Störungen

in der Motorik nicht schon damals bestanden haben. Geistige Störungen sind zu diesem Zeitpunkt ganz zweifellos vorhanden gewesen.

So ist die völlige Einsichtslosigkeit für die Notwendigkeit einer Behandlung des schwer rachitischen Kindes schon ein Zeichen für einen ganz erheblichen Defekt. Ebenso ist das natürliche Schamgefühl bei der Patientin damals weitgehend abhanden gekommen, denn wir erfahren, daß sie sich dadurch Geld erbettelte, daß sie umherzog und ihren Leistenbruch vorzeigte. Da die Angaben der Angehörigen uns als zuverlässig erscheinen, wird man nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß etwa 8—10 Jahre vor der ersten Klinikbehandlung die motorische Unruhe begonnen hat. Dann ergibt sich, daß die geistigen Störungen etwa ebenso lange vor dem Auftreten der unwillkürlichen Muskelzuckungen eingesetzt haben. Als ein Zeichen des fortschreitenden Verfalls der Persönlichkeit ist zu erwähnen, daß die Probandin in den letzten Jahren ebenso wie ihr Mann zur Trunksucht neigte. Auch vom II. Fall wird berichtet, daß in den letzten Jahren vor der Krankenhausaufnahme Alkoholabusus getrieben wurde.

Bei voll ausgebildetem Krankheitsbild finden wir im Falle St. eine sehr schwere Demenz. Eine orientierende Intelligenzprüfung konnte wohl schon bei der ersten Klinikaufnahme infolge des gereizten und ablehnenden Verhaltens und der Sprachstörung nicht mehr vorgenommen werden. Die Patientin konnte damals keine genauen Angaben über ihre Erkrankung oder über ihre Familie machen, was auf einen erheblichen Defekt schließen läßt.

Im Vordergrund der psychischen Erscheinung steht außer der Demenz die Störung des Affekts. Die Stimmungslage der Patientin ist durchweg zornig-gereizt und depressiv. Es wird dauernd von Jähzornsausbrüchen und Schwierigkeiten auf den Abteilungen berichtet. Einmal wurde auch ein ernster Erregungszustand mit nachhaltiger schwerer Verstimmung beobachtet.

Seit dieser Zeit wahrt die Patientin die Sauberkeit nicht mehr.

Der geistige Horizont, der bei Frau St. wohl nie auch nur annähernd normal gewesen ist, ist völlig eingeeengt. Sie hat nur noch Interesse für rein animalische Bedürfnisse, wie Essen und Trinken. Besonders ist zu betonen, daß sie übermäßig viel ißt, trotzdem aber immer glaubt, nicht genug zu bekommen und unzufrieden mit dem ist, was man ihr gibt.

Zu erwähnen ist dann noch die Empfindlichkeit gegenüber anderen Patientinnen, so daß man fast das Gefühl hat, als hätte die

Patientin Eigenbeziehungen. Auch die Überempfindlichkeit gegen Geräusche, die wir bei ihr finden, ist bei einigen Choreakranken beschrieben worden (*Meggendorfer*).

Welche Motive bei der Brandstiftung im Jahre 1936 eine Rolle gespielt haben, läßt sich nicht ermitteln. Die Probandin war damals nicht mehr vernehmungsfähig. Bei der fortgeschrittenen Demenz möchten wir auch nicht annehmen, daß eine von der Probandin verantwortbare kriminelle Handlung vorliegt.

Im zweiten Fall sind die Angaben über die ersten Anzeichen von geistigen Veränderungen genauer. Auch in diesem Fall steht fests, daß die Probandin schon immer aus dem Rahmen des Normalen herausgefallen ist. Sie hat schon als junges Mädchen große Reisen gemacht und viel für Kleidung ausgegeben, was durchaus nicht den einfachen und soliden Verhältnissen einer Lehrerstochter entsprach. Ihr Pfleger gibt sehr bezeichnend an, daß sie immer ein „extravagantes Frauenzimmer“ war. Eine große Rolle spielt bei ihr die Haltlosigkeit und Hemmungslosigkeit auf geschlechtlichem Gebiet. Besonders aufgefallen ist die Patientin aber erst nach 1922, nach der Geburt des 2. Kindes. Sie war damals 30 Jahre alt. Über den Erregungszustand im Anschluß an die Geburt wissen wir nichts Genaueres. Solche Zustände sind ja in der Laktationsperiode nicht selten. Wichtiger für die psychischen Veränderungen der Choreatiker sind die Mitteilungen, daß Frau P. den Haushalt vernachlässigte, viel in Wirtschaften lief und in ihren Reden distanzlos wurde. So hat sie über die intimsten ehelichen Beziehungen mit völlig fremden Menschen gesprochen. In ihrem psychischen Gesamtverhalten steht überhaupt die gesteigerte Erotik im Vordergrund. Zu Hause ist sie jähzornig gewesen. Ihren kleinen Jungen hat sie oft grundlos verprügelt. Auch von ihr wird berichtet, wie schon erwähnt, daß sie in späteren Jahren ziemlich getrunken habe.

Nach Angaben des Vaters, der ein zuverlässiger Mann ist, und der durch die Erfahrungen mit seiner Frau, die auch an erblichem Veitstanz gelitten hat, sicher gut beobachten konnte, hat bei Frau P. die Muskelunruhe 1—2 Jahre vor der Aufnahme in die Heilanstalt im Jahre 1933 begonnen. Danach kann man rechnen, daß die geistigen Veränderungen bei ihr 9—10 Jahre vor dem Auftreten der spontanen Bewegungen eingesetzt haben.

Bei der Aufnahme in die Heilanstalt war die Patientin geistig sehr viel weniger defekt, als Frau St. Die Analyse der Intelligenzprüfung deckt aber doch ganz wesentliche Ausfälle auf.

Die Sprache ist noch nicht sehr gestört und eine Verständigung

deshalb ganz gut möglich. Örtlich war die Kranke gut, zeitlich unzureichend orientiert.

Das Schulwissen war sehr gering, vom Allgemeinwissen waren immerhin einige Reste vorhanden. Die Merkfähigkeit und Aufmerksamkeit sind deutlich herabgesetzt.

Die Auffassung ist sehr erschwert. Das geht besonders aus dem völligen Versagen bei der Beschreibung der *Binet-Simonschen* Bilder hervor. Es werden nur einzelne Details erfaßt und an diesen Teileindrücken bleibt die Patientin haften.

Die Kritikfähigkeit ist weitgehend verloren gegangen. Sie macht sich keine Gedanken über ihre Erkrankung. Die Aussagen über ihre Vermögensverhältnisse stimmen durchaus nicht. (Ihr Mann hat immer nur ein paar Mark geschickt und in den letzten Jahren überhaupt nichts mehr.)

Alle höheren Intelligenzleistungen sind bei Frau P. schwer beeinträchtigt. Im Rechnen versagt sie vollkommen. Bei den Unterschiedsfragen tritt eine ganz erhebliche Schwäche des Denkens und des Gedankenablaufs zutage. Rechnet man alle Fehlleistungen zusammen, so findet man auch bei dieser Patientin eine Demenz erheblichen Grades.

Die Stimmungslage ist bei ihr im Gegensatz zum ersten Fall meist gehoben. Doch kommen auch bei dieser Patientin erhebliche Schwankungen des Affekts vor.

Der Interessenkreis ist bei ihr ebenfalls stark eingengt. Außer den erotischen Dingen spielen für sie nur das Essen und Kleider noch eine Rolle. Von übermäßig vielem Essen wie im ersten Fall wird bei ihr nichts berichtet.

Mit dem Fortschreiten der Erkrankung nimmt die geistige Schwäche rasch zu. Wie weit nun alle geistigen Fähigkeiten jetzt bei ihr erloschen sind, läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen, da eine Prüfung durch die Sprachstörung unmöglich ist. Man hat aber durchaus den Eindruck, daß die Demenz eine sehr hochgradige ist. Dasselbe gilt auch für den I. Fall.

Sehr interessant in bezug auf die geistigen Störungen sind die Aufzeichnungen, die über die Mutter der Patientin P., II. M. (26), vorliegen.

Die Bewegungsunruhe soll bei ihr 6 Jahre vor der Aufnahme in die Landesheilanstalt eingesetzt haben, also im 44. Lebensjahr. Von psychischen Veränderungen vor dem Auftreten der choeratischen Zuckungen wird allerdings nichts erwähnt, aber man muß doch die „hysterischen Krämpfe“, die im Anschluß an die einzige

Geburt aufgetreten sind, und die lange Jahre immer wiederkehrten, als erste Anzeichen ernster psychischer Veränderungen ansehen.

Sehr deutlich ist die zunehmende Charakterverschlechterung. Es wird ausdrücklich erwähnt, daß diese Patientin sanft und gutmütig war und daß sie später sehr übel und bösartig wurde.

Bei der Aufnahme war die Demenz und die Sprachstörung schon sehr erheblich. Immerhin war noch eine gewisse Verständigung möglich. Es fällt bei dieser Kranken besonders auf, daß sie an den an sie gerichteten Fragen kleben bleibt und die einmal gegebenen Antworten öfter wiederholt. Sie fällt auch einige Male wieder auf die vorher gegebenen Antworten zurück. Es handelt sich offenbar um ein Haftenbleiben an die einmal geknüpften Assoziation, und um eine ausgesprochene Erschwerung der Verknüpfung von Gedanken, wie es von *Meggendorfer* bei einigen Huntington-Kranken beobachtet wurde. Ähnlich ist auch das Verhalten unserer ersten Probandin, die auch die einmal mühsam gefundenen Worte dauernd wiederholt.

Die Stimmungslage ist bei Frau M. meist sehr gereizt und es wird wiederholt von Tobsuchtsanfällen berichtet. In der Heilanstalt wurde sie auch wiederholt aggressiv gegen Ärzte und Pflegerinnen.

Wir sehen, daß in allen drei Fällen die seelischen Störungen sehr deutlich ausgebildet sind. Sie gehen einher mit Stimmungsanomalien, Charakterveränderungen und fortschreitender Demenz, und führen zu einer Einengung des geistigen Horizonts und Sinken auf ein tiefes egozentrisches Niveau, bei dem nur noch animalische Bedürfnisse vorhanden sind.

### Ausbruchsalter.

Die Daten für das Manifestwerden der eigentlichen choreatischen Erkrankung wurden schon zum Teil bei der Besprechung der seelischen Störung erörtert. Als Prädilektionsalter für den Ausbruch der erblichen Chorea wurde von *Huntington* das Dezennium zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr angegeben. Dies wurde auch durch die Untersuchungen von *Entres* bestätigt. Unsere beiden Fälle standen beim Ausbruch der Bewegungsunruhe, soweit man es überhaupt genauer angeben kann, um das 40. Lebensjahr. Bei der dritten Patientin, Frau M., von deren Krankheit uns Angaben zur Verfügung stehen, kommt man bei der Berechnung des Ausbruchsalters auf das 44. Lebensjahr.

Die These *Huntingtons*, daß der Veitstanz immer in diesen Jahren

ausbrechen müsse, hat sich als nicht richtig erwiesen. Es sind sowohl Fälle mit früherem als auch mit späterem Beginn beschrieben worden.

Von *Meggendorfer* und *Matzdorf* wurde die Frage erörtert, ob Schädigungen, wie Trauma oder Infektionen einen früheren Beginn der Muskelunruhe auslösen können, und sich so unter Umständen mit geeigneten Mitteln ein früheres Manifestwerden bei Chorea-Verdächtigen herbeiführen lasse. Wir glauben nicht, daß uns derartige Erwägungen, so verlockend sie auch erscheinen mögen, sehr viel in der Frühdiagnose der Huntingtonschen Chorea weiterbringen, sondern daß es nur gelingt, durch sehr sorgfältige und laufende Untersuchungen die Anlageträger so früh wie möglich zu ermitteln.

### Erblichkeit.

Bei der Chorea Huntington handelt es sich um ein Leiden mit einfachem, dominantem Erbgang. Theoretisch müßten dann bei genügender Kinderzahl die Hälfte der Nachkommen von dem Erbleiden betroffen und die Hälfte frei sein. Bei der Kleinheit der menschlichen Familien und den vielen Zufälligkeiten, mit denen die menschliche Erbforschung rechnen muß, trifft dies Verhältnis allerdings in den wenigsten Fällen zu. Über die Sippen unserer beiden Prüflinge geben die beigefügten Tafeln und die Erläuterungen im Text genaue Auskunft. Es wurden nach Möglichkeit alle faßbaren Sippenmitglieder genauestens ärztlich untersucht und es wurde bei den jüngeren Mitgliedern besonders auf Frühsymptome geachtet. Leider konnten von den acht Kindern der Frau St. nur vier von uns selbst untersucht werden. Die Nichtuntersuchten befinden sich auf Wanderschaft und es konnte zum Teil nicht einmal ihr jetziger Aufenthaltsort ermittelt werden.

In der Sippe St. konnte der Nachweis der Erblichkeit in der Aszendens nicht erbracht werden. Das liegt daran, daß sowohl die Probandin als auch deren Mutter unehelich geboren sind und alle Bemühungen, etwas über die unehelichen Väter zu erfahren, fehlgeschlagen sind. In dieser Sippe ließ sich der Nachweis der Erblichkeit nur durch die genaue Untersuchung der Nachkommenschaft erbringen. Nach allem müssen wir den ältesten Sohn der Probandin für einen Anlageträger halten. Es finden sich bei ihm so viele charakteristische Anzeichen für eine spätere Erkrankung, daß wir keinen Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose haben. Abgesehen von seinen psychischen Veränderungen, auf die noch eingegangen werden soll, sehen wir in der allgemeinen Nervosität und ganz

besonders in dem abnormen Verhalten der Beinmuskulatur bei passiven Bewegungen den sicheren Beweis dafür, daß bei ihm die Krankheit schon begonnen hat.

In der Sippe P. liegt der einfache dominante Erbgang ganz klar. Die Mutter der Frau P., ein Bruder von deren Vater, sowie dessen Vater haben sicher an erblichem Veitstanz gelitten. Nach allem, was wir über den Erbgang der Chorea wissen, muß auch der Großvater unserer zweiten Probandin Anlageträger gewesen sein. Da er aber schon mit 34 Jahren an einer Lungentuberkulose gestorben ist, befand er sich noch vor dem Manifestationsalter.

Betrachten wir den Stammbaum unseres ersten Prüflings, so fallen wohl am meisten die drei Zwillingsgeburten auf. Mehrlingsgeburten und Kinderreichtum, sowie erhöhte Kindersterblichkeit und Neigung zu Fehlgeburten sind wiederholt in Chorea-Huntington-Sippen beschrieben worden.

In der anderen Sippe haben wir das umgekehrte Bild, wenig Nachkommen in dem belasteten Zweig. Hierbei spielen aber äußere Momente eine nicht unwesentliche Rolle. Frau H. M. hat nach der ersten Geburt einen Uterusprolaps bekommen, und dadurch ist es wohl zu erklären, daß sie keine weiteren Kinder bekommen hat. Von Frau P. wissen wir, daß wiederholt Schwangerschaften unterbrochen sind.

Das Blutbild unserer ersten Probandin ist erheblich verändert, so daß wir unbedingt darauf hinweisen möchten. Auffällig ist der hohe Hämoglobinwert und die reichliche Zahl der Erythrozyten. Im weißen Blutbild findet sich bei normaler Zellzahl eine ausgesprochene Linksverschiebung (10,5% Stabkernige und 2% Jugendliche), bei Vermehrung der Lymphozyten, von diesen wiederum sind die großen Elemente, die Monozyten, erheblich vermehrt. Es handelt sich um Veränderungen, die daran denken lassen, ob es sich nicht um eine Abortivform einer echten Polyzythämie handelt. Beziehung zu dieser hereditären Blutkrankheit wurden bei Choreatikern gefunden. Leider konnte nur noch in einem Fall ein Blutbild angefertigt werden, und zwar bei der Tochter M. der Frau St. (26). Auch hier fanden sich hohe Hämoglobinwerte und die Erythrozyten waren vermehrt. Das weiße Blutbild zeigte keine so ausgesprochenen Abweichungen von der Norm wie bei der Mutter. Immerhin sind die Lymphozyten vermehrt und ebenso die Basophilen. Es ist nicht möglich, auf Grund dieser beiden Befunde irgendwelche Schlüsse zu ziehen; aber vielleicht gelingt es in Zukunft, weitere Veränderungen in den Blutbildern von Huntington-Kranken und -Belasteten festzustellen, so daß man auch diese

klinische Untersuchungsmethode mit zur Frühdiagnose heranziehen kann.

In der Sippe St. finden sich bei allen Nachkommen der Chorea-kranken, die untersucht werden konnten, oder über die Berichte vorliegen, Abwegigkeiten, wie sie ähnlich in vielen solchen Sippen beschrieben sind, so psychische Veränderungen, Neigung zum Vagabundieren und zu kriminellen Handlungen. Kompliziert wird die Sache noch dadurch, daß die Probandin angeboren schwachsinnig und ihr Mann Trinker war. Nehmen wir die Belastung mit Schwachsinn vorweg, so ergibt sich, daß die vier von uns untersuchten Nachkommen alle erheblich unternormal begabt sind, und daß von diesen der älteste Sohn J. und das jüngste Kind E. debil sind. Auch die übrigen Söhne sind zweifellos schwach begabt.

Am deutlichsten zeigen sich die psychischen Störungen bei den ältesten Nachkommen. Von dem ältesten Sohn J. (24) liegen genauere Berichte über seine Führung in der Fürsorgeerziehung vor. Es wird über seine Frechheit, Faulheit und Unzuverlässigkeit geklagt, auch von ausgesprochener Gefühlsroheit und von einem krankhaften Hang zum Lügen wird berichtet. In geschlechtlicher Beziehung ist er frühreif und haltlos gewesen. Später hat er anläßlich einer allgemeinen Familienschlägerei seinen Vater erschossen. (Näheres siehe Urteilsbegründung.) Dann hat er jahrelang dem Wohlfahrtsamt zur Last gelegen. Gegen seine 10 Jahre ältere Frau und die kleinen Kinder ist er roh und gewalttätig. Im ganzen bietet er das Bild eines verkommenen debilen Psychopathen.

Bei seiner Schwester M. (26), die geistig nicht so beschränkt ist, finden sich ebenfalls erhebliche psychische Minderwertigkeiten. Ihre Charakteranlage muß als durchaus schlecht bezeichnet werden. In der Fürsorgeerziehung hat sie sich so übel aufgeführt, daß man froh war, sie entlassen zu können. Sie neigte zum Lügen und zu Eigentumsdelikten. Dabei war sie außerordentlich frech, rechthaberisch und leicht reizbar. Auch bei ihr ist der Geschlechtstrieb gesteigert (Mehrverkehr, zwei uneheliche Kinder).

Außer bei dem J. St. (24) finden wir noch bei den Brüdern J., K. und A. (28, 30 und 31) ausgesprochene Neigung zu kriminellen Handlungen und zum Landstreichen. Von Neigung zum Vagabundieren wird unter anderem auch in der Huntington-Sippe von *Reisch* berichtet. K. St. scheint noch dazu im ganzen recht minderwertig zu sein. Nach dem Bericht seines Vorgesetzten im Arbeitsdienst hat er sich in keiner Weise in die Gemeinschaft einzufügen vermocht und alle Erziehungsversuche scheiterten.



Es läßt sich nicht sagen, welche der bei den Nachkommen der Frau St. beobachteten Defekte, die sich hauptsächlich in schlechten Charaktereigenschaften dokumentieren, durch die Chorea-Belastung bedingt sind, und welche auf Kosten der allgemeinen Minderwertigkeit dieser Sippe zu setzen sind. Ganz besonders sind die Nachkommen choreaverdächtig, bei denen wir von ausgesprochenen Jähzornausbrüchen hören. Immer wieder wird bei den in der Literatur beschriebenen Fällen von den später Erkrankten berichtet, daß sie früher jähzornig gewesen sind. Eugenisch spielt das in diesem Falle keine ausschlaggebende Rolle, denn man wird bei der Belastung mit Chorea, Schwachsinn und Alkoholismus die meisten Sippenmitglieder früh zur Unfruchtbarmachung heranziehen können.

Beziehungen zu anderen Erbkrankheiten, insbesondere zu Epilepsie und Myoklonie sowie zur Schizophrenie wurden nicht beobachtet.

Im folgenden soll noch auf einige Sonderheiten der Sippe St. eingegangen werden.

Da wären zunächst die beiden mit Rachitis behafteten Kinder der Probandin zu erwähnen. Wenn wir uns allerdings das primitive Milieu und die völlige Einsichtslosigkeit der Frau St. vorstellen, nimmt es nicht Wunder, daß solch eine schwere Form der Rachitis, wie sie bei der Maria St. gefunden wurde, vorkommen kann. Es ist aber auffällig, daß nur die beiden Mädchen, deren Geburten zeitlich sehr weit auseinander liegen, an dieser Mangelkrankheit gelitten haben, während die anderen Kinder, soweit festgestellt werden konnte, nicht so von dieser Krankheit betroffen sind. Es wird nicht nur der Vitaminmangel zum Zustandekommen dieser Erkrankung allein ausschlaggebend gewesen sein, sondern man muß annehmen, daß bei diesen beiden Kindern noch eine Disposition bestanden hat. Wir wissen ja, daß trotz reichlicher Vitamin-D-Zufuhr die Rachitis in manchen Gegenden nicht ganz unterdrückt werden kann. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß in dem Vitaminmangel nicht in erster Linie die krankheitsmachende Ursache zu sehen ist. Die beiden Kinder der M. St. (54/55) sind jedenfalls, wohl dank der guten und zweckmäßigen Pflege in einem Kinderheim, völlig frei von Rachitis.

Über das tiefe Niveau der Familie St. wurde schon eingehend berichtet. Es ist deshalb nichts besonderes, daß die Tuberkulose als Todesursache mit an erster Stelle steht. Aber wir finden noch andere körperliche Minderwertigkeiten als Todesursachen, wie Hydrocephalus, Meningitis, Brechdurchfall und Lebensschwäche.

Dem außerordentlich tiefen Stand der Sippe entsprechen auch die vielen unehelichen Geburten. Hier spielt die starke geschlechtliche Veranlagung und die Haltlosigkeit auf diesem Gebiet eine wesentliche Rolle. Sie läßt sich zusammen mit anderen etwa vorhandenen Zeichen durchaus als Frühsymptom verwerten.

Bei der K. Sch. (15), einer Halbschwester des ersten Prüflings, hat es sich psychiatrisch um eine dem schizophrenen Formenkreis nahestehende Psychose gehandelt. Im Vordergrund ihres Krankheitsbildes steht aber die pluriglanduläre innersekretorische Störung, bei der Psychosen recht häufig sind. Auch das verhältnismäßig hohe Ausbruchsalter, — Patientin war bei der ersten Klinikbehandlung 40 Jahre alt, — spricht gegen eine echte Schizophrenie, zumal von früheren Schüben mit Sicherheit nichts bekannt ist. Allgemein medizinisch ist dieser Fall insofern von großem Interesse, als bei der Patientin ein großes Portiokarzinom durch Strahlenbehandlung klinisch und anatomisch ausgeheilt wurde. Ob es sich um eine Dauerheilung gehandelt hat, kann man nicht sagen, denn die Kranke starb schon im dritten Jahr nach den Bestrahlungen an einer interkurrenten Erkrankung.

Bei der Besprechung der Sippe P. kann ich mich kurz fassen.

Der einzige faßbare Nachkomme von Frau P., Kurt P. (32), bietet zur Zeit weder körperlich noch seelisch Abweichungen von der Norm.

Allgemein ist über die Sippe zu sagen, daß ihr Stand ein wesentlich höherer ist, als der der Sippe St., und daß von einer allgemeinen Minderwertigkeit nicht gesprochen werden kann.

Auffällig ist auch in dieser Sippe das gehäufte Auftreten von Tuberkulose. Unsere zweite Probandin war wegen einer Lungenerkrankung in früheren Jahren in der Schweiz. Der Bruder ihrer Mutter (27) ist mit 41 Jahren an einem „chronischen Lungenleiden“ gestorben. Man geht sicher nicht fehl, wenn man hier eine Tuberkulose annimmt. Der Großvater von Frau P. (20) ist mit 34 Jahren an einer Lungentuberkulose gestorben.

Der Onkel unseres zweiten Falles, R. Sch. (27), derselbe, der mit Wahrscheinlichkeit an einer Tuberkulose gestorben ist, hat an einer Geistesstörung gelitten, die als chronische Paranoia bezeichnet wurde, und die mit rasch zunehmender Demenz einherging. Die Aufzeichnungen über diesen Fall sind recht spärlich. Nach unserer heutigen Anschauung hat es sich mit großer Wahrscheinlichkeit um eine Schizophrenie gehandelt.

Ein Onkel dieses Sippenmitgliedes (W. E. 22), litt an krankhaften Verstimmungen und machte einen Selbstmordversuch. Er verstarb in der Landesheilanstalt Haina. In diesem Sippenzweig

kann man ohne Zwang von einer Veranlagung zu Geisteskrankheiten sprechen.

Irgendwelche Beziehungen zu anderen Erkrankungen des extrapyramidalen Systems, zur Wilsonschen Krankheit und zum Parkinsonismus finden sich in unseren Sippen nicht.

Die Behandlung der Choreakranken ist eine rein symptomatische. In dem zweiten Falle wurde durch fortlaufende und ausreichende Hyoszingaben eine vorübergehende Abnahme der Bewegungsunruhe erreicht. Kostspielige Behandlungen, wie etwa eine Arsenspritzkur, halten wir bei der Aussichtslosigkeit, eine wesentliche Besserung zu erzielen, nicht für angebracht.

Unsere Fälle stellen sich als so klar und eindeutig umschriebene choreatische Krankheitsbilder dar, daß wir mit *Entres* annehmen, daß es sich bei der Chorea Huntington um eine Erbkrankheit *sui generis* handelt. Wir möchten auch den Symptomenkreis der Huntingtonschen Chorea nicht so weit fassen, wie *Kehrer* es getan hat. Es wurde schon erwähnt, daß wir in unseren Sippen keine Beziehungen zum epileptischen Formenkreis fanden. Damit soll keineswegs gesagt sein, daß nicht Kombinationen mit anderen erblichen Nervenleiden sehr wohl vorkommen, ja sicher häufiger angetroffen werden, als bei der übrigen Bevölkerung, da zum Beispiel die Epileptikersippen auf einem ähnlich tiefen Niveau stehen, wie unsere Familie St.

Die in neuerer Zeit von *Meggendorfer*, *Spielmeyer* und anderen beschriebenen Fälle von Huntingtonscher Krankheit, die mit zunehmender Versteifung (ähnlich wie die Bewegungsstörung bei der Wilsonschen Krankheit) einhergehen, müssen wohl als Sonderform der Huntingtonschen Chorea aufgefaßt werden.

Es steht mir kein eigenes pathologisch-anatomisches Material zur Verfügung. Ich verweise deshalb auf die Arbeit von *Hallervorden* im Handbuch der Geisteskrankheiten. Es handelt sich bei der Huntingtonschen Chorea um rein degenerative Veränderungen im Bereich des Corpus striatum, der Hirnrinde und mehr oder weniger der anderen extrapyramidalen Zentren. Auch im Rückenmark finden sich Ausfälle in der Marksubstanz und in den vorderen Anteilen der Seitenstränge. Trotzdem die meisten Huntington-Kranken in Anstalten sterben, sind die genauen pathologisch-anatomischen Untersuchungen im allgemeinen recht spärlich. Es ist deshalb sehr zu wünschen, daß möglichst alle Fälle von besonders erfahrenen Gehirnpathologen untersucht werden.

Die Maßnahmen, die rassenhygienisch zu ergreifen sind, liegen ganz klar.

1. Sterilisation aller Anlageträger so früh wie möglich. Auf die Schwierigkeiten der Frühdiagnose wurde wiederholt hingewiesen.

2. Ehe mit Nachkommen von Huntington-Kranken, die nicht jenseits des Ausbruchsalters stehen und die sich nicht als sicher frei von der krankhaften Anlage gezeigt haben, ist abzuraten.

3. Nachuntersuchungen aller heiratsfähigen Nachkommen von Choreatikern mindestens alle 5 Jahre durch erfahrene Fachärzte.

### Schrifttum

*Baur, Fischer, Lenz, Mensch. Erblehre.* 4. Aufl. 1936. — *Bing, R.*, Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. 5. Aufl. 1937. — *Bostroem*, Der amyostatische Symptomenkomplex. Mschr. Psychiatr. 1922. — *Curtius*, Die organischen und funktionellen Erbkrankheiten des ZNS. 1935. Ferd. Enke. — *Demme, Hans*, Die Liquordiagnostik, Lehmanns Verlag 1935. — *Entres*, Mschr. Psychiatr. 1921. — Die Erbkrankheiten. Klinische Vorträge im 2. erbb. Kurs. Berlin 1936. Verlag Karger. — *Freund*, Zur Vererbung der H. Chorea. Z. Neur. 99. 1925. — *Gerstmann und Schilder*, Z. Neur. 87. 1923. — *Gütt, Rüdin, Ruttk*, Ges. z. Verh. erbkr. Nachw., 2. Aufl. 1936. — *Hallervorden*, Handbuch d. Geisteskrankheiten. 1930. — *Hiller*, Organische Nervenkrankheiten. Lehrb. d. inneren Med. Springer 1931. — *Kehrer*, Mschr. Psychiatr. 50. 1928 u. Z. Neur. 100. 1928. — *Meggendorfer*, Z. Neur. 92. 1924, Allg. Z. Psychiatr. 102. 1934. — *Naegeli*, Differentialdiagnose i. d. inneren Med. Georg Thieme 1936. — *Panse*, Erbfragen b. Geisteskrankheiten. 1936. Barth, Leipzig. — *Reisch*, Arch. Psychiatr. 86. 1928. — *Runge*, Handb. d. Geisteskrankheiten. 1928. — *Schaffer*, Mschr. Psychiatr. 46. 1926. — *Schilling, V.* Das Blutbild. Fischer, Jena 1926. — *Schittenhelm*, Die Krankheiten d. Blutes u. d. blutbildenden Gewebe. Lehrb. d. inneren Med. Springer 1931. — *Severin, Marianne*, Arch. Psychiatr. 83. 1928. — *Spielmeyer*, Z. Neur. 101. 1926. — *Weiß, Elisabeth*, Beitr. z. Kenntnis d. H. Chorea. Doktor-Dissertation, Hamburg 1934. — *Wilson*, Zb. Nerven-Neurol. 50. 1928.

# Chronische Wahnbildung eines Epileptikers aus ekstatischer Religiosität heraus

Von

**K. Leonhard**, Frankfurt a. M.

(Aus der Heilanstalt Gabersee in Oberbayern [Direktor: Obermedizinalrat Dr. *Utz*] und der Nervenlinik der Stadt und Universität Frankfurt a. M. [Direktor: Professor Dr. *Kleist*])

(Eingegangen 17. November 1937)

Die Stellung chronischer Psychosen bei Epilepsie wurde in der Psychiatrie immer wieder erörtert. Wenn man bisher zu einer Einigung nicht gekommen ist, so liegt das im wesentlichen wohl an der Seltenheit solcher Fälle. Man hat die Frage vielfach dahin eingeeengt, ob es sich um Kombinationen von Epilepsie und Schizophrenie handle, oder ob auch die Epilepsie selbst zu chronisch psychotischen Bildern führen könne. Daneben wird die Tatsache besprochen, daß anscheinend in seltenen Fällen Schizophrenien auch zu Krampfanfällen führen können. *Urstein* hielt letzteres sogar für recht häufig, mußte jedoch später seine erst angegebenen Prozentzahlen ganz erheblich herabschrauben. *Vorkastner* sah es nur sehr selten und *Krapf* überhaupt nicht. Ich selbst habe bei den vielen hundert Schizophrenen, mit denen ich mich während meiner Anstaltstätigkeit beschäftigte, mehrmals von epileptiformen Anfällen gelesen, genauer verfolgt und in Erinnerung behalten aber nur 2 Fälle. Das eine Mal handelte es sich um eine negativistische Katatone, die nach mehrjährigem Krankheitsbestehen einen einmaligen schweren Anfall typisch epileptischer Prägung erlitt. Die Kranke ist von einem ausgesprochen gedrungenen, massiven (*Kleist*) Körperbau, wie ihn ja sonst Epileptische viel häufiger haben als Schizophrene. Ich möchte bei dem einzigen Anfall dieser Kranken nicht an einen Zusammenhang mit dem schizophrenen Prozeß denken, eine wohl konstitutionell gegebene Anfallsbereitschaft kann auch durch andere Noxen etwa im Zusammenhang mit den schweren katatonen Erregungen und den deshalb nötigen Medikamenten zur Auslösung gebracht worden sein. In dem zweiten Fall dagegen bot die Kranke, die in Abstän-

den von mehreren Wochen immer wieder typisch epileptische Anfälle bekam, in ihrem Körperbau nichts, was auf eine iktaffine Konstitution (*Mauz*) hingedeutet hätte, sie war vielmehr rein leptosom und wies auch keine epileptische Belastung auf. Daß es sich wieder um eine Katatonie (eine „prosektische Defektkatatonie“ meiner Untereinteilung) handelte, ist nicht unwesentlich, da bei Katatonen noch am häufigsten Krampfstöße epileptischen Gepräges beschrieben worden sind. Die Entstehung des Anfalls durch periodisch wiederkehrende Hirnschwellung — *Krapf* vor allem denkt an diese Möglichkeit — ist bei der Kranken sehr unwahrscheinlich, da sie sich seit Jahren in einem ganz einförmigen Endzustand befindet. Ich möchte für diesen Fall doch annehmen, daß die bleibenden schizophrenen Hirnveränderungen für die Krampfanfälle verantwortlich sind.

Würde man in diesem Falle von einer Katatonie mit symptomatisch epileptischen Anfällen oder besser einer Katatonie mit Krampfanfällen (*Pohlisch*) sprechen, so besteht eine zweite Möglichkeit darin, daß sich echte Epilepsie mit echter Schizophrenie kombiniert. *Vorkastner* sieht diese Möglichkeit an mehreren seiner Fälle verwirklicht. Ich selbst habe unter den vielen Anstaltskranken einen Fall, den ich so auffassen könnte, nicht gesehen. Daß solche Kombinationen selten sind, ist also wohl nicht zu bestreiten. Bekanntlich nimmt *Meduna* geradezu einen biologischen Antagonismus zwischen Schizophrenie und Epilepsie an und stützt darauf seine Kardiazolkrampfbehandlung der Schizophrenie. Mag der Antagonismus auch nicht absolut sein, es ist jedenfalls eine sehr bedeutsame Tatsache, daß sich zwei so häufige Krankheiten seelischer Art so selten kombinieren.

Eine dritte Möglichkeit besteht darin, daß die Epilepsie selbst zu einem chronisch psychotischen Krankheitsbild führt. Ich lasse hier alle episodisch auftretenden Psychosen bei Epilepsie außer acht, auch wenn sie nicht das klare Bilde eines Dämmerzustandes bieten wie etwa der interessante Fall *von Holsts* mit einer Halluzinose. *Gurewitsch* vertritt die Auffassung, daß auch chronische Wahnbildung als Ausdruck der Epilepsie vorkomme und führt einen Fall dieser Art (sein Fall 2) an. Auch *Strauß* leitet die chron. Wahnbildung seiner Kranken aus der epileptischen Wesensveränderung ab. Die meisten Autoren kennen dagegen nur das Vorkommen wahnhafter Residuärzustände nach Dämmerzuständen, die etwas verspätet korrigiert werden.

Die eigenartigen Ideen des Epileptikers, von dem ich selbst zu berichten habe, gehen weit über das hinaus. Trotzdem glaube

ich, wie wir sehen werden, mit Sicherheit zeigen zu können, daß sie rein auf seine Epilepie zurückzuführen sind, seiner epileptischen Wesensveränderung, vor allem Veränderung der Affektivität entspringen.

*Edmund Um*, geb. 1900 Dienstknecht und Schneider.

Der Vater war starker Trinker, gewalttätig, wurde mehrmals bestraft. Die Mutter ist unauffällig, angeblich auch die Geschwister beider Eltern. U. selbst hat keine Geschwister.

Er hatte als Kind Krämpfe und stotterte. In der Schule war er mittelmäßig. Nachher lernte er in einer Mühle, gab es aber wieder auf, da er Angst hatte, in einem seiner Anfälle, die inzwischen aufgetreten waren, ins Wasser zu fallen. Er lernte dann als Schneider und war später auch in der Landwirtschaft tätig.

Seit dem 13. Lebensjahr hat er Anfälle, die zunächst in unregelmäßigen Abständen kamen, bis zur Höchstdauer eines halben Jahres aussetzten, mit Zungenbiß und sonstigen Verletzungen einhergingen. Dezember 21 wird Um in einem Dämmerzustand in die Psychiatrische Klinik M. gebracht, ist bei der Aufnahme nicht orientiert, sieht Gestalten, biblische und andere Personen. Nach einigen Tagen wird er erregt, erkennt den Arzt und Pfleger und sucht sie anzugreifen. Zehn Tage nach der Aufnahme wird vermerkt, daß U. immer noch den Arzt für den lieben Gott oder den „Heiligen Dreikönig“ halte. Nach weiteren 8 Tagen wird er in die Anstalt Gabersee mit der Diagnose „Genuine Epilepsie“ verlegt. Hier ist er örtlich orientiert, dagegen zeitlich nicht genau. Er gibt langsam und schwerfällig Auskunft und erzählt, es sei ihm einmal ein Engel erschienen und habe ihn aufgefordert, die heilige Familie zur Flucht aus Jerusalem aufzufordern. Die Intelligenzprüfung ergibt mäßige Leistungen auf allen Gebieten, eine Erschwerung der Auffassung und Verlangsamung der Denkabläufe. Die Stimmung ist gereizt. Bereits nach 2 Tagen wird U. wieder nach Hause geholt und später in eine einfache Pflegeanstalt gebracht.

Dort kann er wegen häufig auftretender Erregungszustände schließlich nicht mehr behalten werden und kommt daher Dezember 28 neuerdings nach Gabersee. Neurologisch o. B. Kräftiger Körperbau, Zungenbißnarben. Am ersten Tage gespannt, abweisend, dann freier, wirkt aber noch leicht umdümmert. In diesem Zustand erhebt er einmal die Hände vor dem Arzt und erklärt:

„Du bist mein göttlicher Meister, du bist von den Toten auferstanden, ich will dich bitten, daß du mich von meinen Sünden reinwäschst, denn du bist Gottes Sohn und ich bin ein Sünder. Du hast Dich für mich und für die ganze Welt ans Kreuzholz schlagen lassen und ich bin ein sündiger Mensch und darum bitte ich dich, dich meinen göttlichen Meister, um Verzeihung, daß du mir meine Sünden verzeihst, weil ich ein sündiger Mensch bin, weil ich Sünden habe, weil ich dich kennen tue als meinen Meister, mein göttlicher Meister. Göttlicher Meister, sei so gut und hilf mir in meiner Krankheit. . . . Ich bin nun hierher gekommen, daß ich dich, meinen göttlichen Meister sehe, daß du von den Toten auferstanden bist. Jetzt habe ich dich erst kennengelernt; darum hast du mich hierher geführt, daß ich dich sehe, daß du mein göttlicher Meister Jesus Christus bist und darum möchte ich dich bitten, mich von meinen Sünden reinzuwaschen und mich aufzunehmen in dein himmlisches Reich . . .“ (Wie es ihm hier gefalle?): „Herr

wie du es willst; sonst geht es ganz gut; wie du willst, Herr, so soll es geschehen. . . . Die ersten 3 Tage wie ich hier war, ist es mir ganz unheimlich vorgekommen, als ob ich in der Hölle gewesen wäre, am 2. Tag ist es mir vorgekommen, als ob ich im Fegefeuer gewesen wäre; seit heute habe ich erst Sie kennengelernt; da bin ich ganz irre gewesen, da habe ich nicht gefolgt und alles Mögliche. Ich habe mir gedacht, der göttliche Meister wird mir schon helfen, ich habe ihn nicht verlassen; wenn ich meinen Glauben bekenne, habe ich mir gedacht, wird mir der göttliche Meister auch beistehen. Mein Vater ist im Himmel droben, der ist Gott und mein Pflegevater ist der hl. Josef. . . . Mir kommt es gerade so vor, als ob mein Vater schon im Himmel wäre, darum will ich dich, o göttlicher Meister, bitten, mir meine Sünden zu verzeihen. (Kniert vor dem Arzt nieder.) Herr, du kennst meine Geschichte, ich weiß, daß du ein göttlicher Arzt bist. Du wirst mich wieder gesund machen. Der böse Feind ist manchmal zu mir gekommen und hat mich versucht, dann habe ich mit meinem Geschlechtsteil so tun müssen, besonders wenn ich eine Schwester gesehen habe.“ —

Die leichte Umdämmerung, die in diesem Zustand noch vorhanden ist, klingt rasch ab, U. spricht aber weiterhin den Arzt als Gott an. Sucht man ihm seine Idee auszureden, dann lächelt er nur ungläubig, er kenne den Arzt, „seinen göttlichen Meister“ schon von der Schulzeit her, nehme von ihm Fleisch und Blut zu sich.

September 29 wird er wieder in eine einfache Pflegeanstalt verlegt, nach einem Vierteljahr aber schon wieder zurückgebracht, da er gegen Andersgläubige gewalttätig geworden war. Er gibt bei der Aufnahme an:

„Ich habe jetzt die letzten drei Monate, die ich in S. war, herausgefunden, daß es mein Himmel nicht sein sollte. Als ich einige Wochen draußen gewesen bin, da war es mir gerade, da hätte ich ein innerliches Heimweh nach meinem Vater (Arzt). Ich weiß, daß mein Vater Gott der Herr des Himmels und der Erde selber ist und die ewige Wahrheit und Weisheit. Darum weiß ich auch, daß ich der Sohn von Jesus Christus bin. Ich weiß auch, daß sich mein Vater einstens einmal für die ganze Menschheit an das Holz des Kreuzes hat schlagen lassen mit 3 eisernen Nägeln und hat sich sein Herz mit einer Lanze durchstechen lassen und hat sich die Dornenkrone aufs Haupt drücken lassen. Darum will auch ich am Holze des Kreuzes sterben und will mir die Lanze durchs Herz stechen lassen und will mir die Dornenkrone aufs Haupt drücken lassen, wie sie es mit meinem Vater gemacht haben. Darum bin ich nicht gekommen um die Welt zu richten, sondern ich bin gekommen um die Welt zu erlösen von ihren Sünden. Darum bin ich von S. wieder weggegangen, weil sie meinen Vater im Himmel verleugnet und verspottet haben, und ich habe zu meinem Vater mehr gehalten als für den Unglauben. Das ist der Grund, warum daß ich wieder nach Gabersee gekommen bin, weil ich gesehen habe, daß es mein Vaterhaus ist.“ —

U. gibt im übrigen klar Auskunft über seinen Aufenthalt in S. und seine Konflikte mit anderen Kranken bei religiösen Unterhaltungen. Er ist über Zeit, Ort und Vorgänge der Umgebung völlig orientiert, in seinem Bewußtsein klar. Dagegen fällt eine Schwerfälligkeit und übertriebene Höflichkeit auf.

Seine Ideen korrigiert er auch weiterhin nicht. Sobald er den Arzt sieht, lächelt er verzückt und nennt ihn Gott Vater, „läßt ihn vor Glückseligkeit kaum aus dem Auge“. Nur selten treten Verstimmungszustände auf, in denen U. mit anderen Kranken in Konflikt kommt und dann auch gewalttätig werden kann. Eine schwerere Erregung hat er einmal 1933. Im Streit mit einem



anderen Epileptiker wird sein Finger in eine Schranktüre eingeklemmt, um die der Streit geht. Er ist daraufhin affektiv aufs höchste gespannt, droht, den Mitkranken bei der nächsten Gelegenheit zu erschlagen. Er macht sich am Tag darauf zu diesem Zweck einen Gurt mit 3 eingenähten Hosenschnallen zurecht. Nach mehreren Tagen ist er wieder beruhigt. 1934 behauptet er einmal, ein anderer Kranker sei ihm schon seit längerer Zeit „aufsässig“ und schlägt ihn. Die allermeiste Zeit ist U. aber freundlich und verträglich, gegen den Arzt, den er mit fast kindlich anmutender Anhänglichkeit verfolgt, von unterwürfiger Höflichkeit. Glückstrahlend ist er immer von neuem, wenn er ihn sieht und als Gott Vater begrüßt. Typische große epileptische Anfälle, die z. T. mit Urinabgang und Zungenbiß einhergehen, treten bei fortlaufender Brombehandlung alle paar Wochen auf, in jedem der letzten Jahre im ganzen 15—25. Kleine Anfälle werden nicht beobachtet. Auch Dämmerzustände sind, wenn man die Verstimmungszustände nicht dazuzählt, nicht mehr vorgekommen.

1931/35 habe ich den Kranken selbst beobachtet. Als ich ihn das erste Mal zu einer eingehenden Unterredung zu mir bestellt hatte, war der Arzt, den er immer mit Gott Vater ansprach, im Zimmer nebenan. Er zeigte beim Eintreten gleich geheimnisvoll nach der geschlossenen Türe und erklärte: „Da ist der Gott Vater drin, ich kenne ihn schon.“ Er bleibt bei Widerspruch bei dieser Auffassung, fügt nur etwas nachgebend an: „Wie Sie es halt auffassen“. Bei weiterer Befragung ergibt sich, daß er auch die anderen Ärzte als göttlich ansieht. Auf den Einwand, es könnten doch nicht mehrere zugleich Gott sein, meint er, Gott könne doch in verschiedener Gestalt erscheinen. Auf meine Frage, wer ich selbst sei, erklärte er: „Da mache ich mir gar keine Gedanken draus, ich sage das meininge freij heraus, daß Sie in Wirklichkeit Jesus der Gekreuzigte sind.“ (Ob er mich von früher her kenne?) „Wie ich in die Schule gegangen bin, da habe ich Sie kennengelernt. In Brots-gestalt haben Sie mir ihr Fleisch und Blut früher schon dargereicht.“ (Ob er mich als Menschen früher schon gekannt?) „Nein.“ (Wo er jetzt sei?) „Der Ort hier kommt mir vor, wie wenn ich schon im himmlischen Vaterland ange- langt wäre.“ (Name!) „Gabersee, das ist halt ein Name, aber ich bin der Mei- nung, daß ich schon im himmlischen Paradies bin.“ (Wer er selbst sei?) „Ich bin ein sündiger Mensch.“ (Warum nicht das gleiche wie ich?) „Sie sind Jesus der Gekreuzigte.“ (Sie vielleicht auch?) „Das getraue ich mir nicht zu sagen, weil Sie die Welt erlöst haben.“ (Die Ärzte machen doch ihre Arbeit als Men- schen!) „Christus ist Gott und Mensch zugleich.“ (Aber Gott Vater nicht!) „Gott Vater und Sohn sind eins, wo der Vater ist, ist auch der Sohn.“ (Wie wird es hier in 100 Jahren sein?) „In 100 Jahren da werde ich halt gestorben sein. Da werden wir halt bei unserem Vater im Himmel sein.“ (Ich habe ge- meint, er ist hier!) „Ja freilich ist er hier, aber die Menschen müssen doch sterben.“ (Müssen wir Ärzte auch sterben?) Stockt, weiß im Augenblick nicht, was er sagen soll, dann zögernd: „Sie sind doch unsterblich“. Dann nach einer Pause: „Sie sind doch gekreuzigt worden und am dritten Tage wieder aufer- standen. Gott ist unsterblich, heißt es“. (Was mit uns in 100 Jahren?) „Sie bleiben immer der Gleiche“. (Sitze ich in 100 Jahren auch noch hier?) „Ja, wenn Sie wollen, das ist Ihr freier Wille“. Kommt darauf zu sprechen, daß er mich schon in Nazareth gesehen habe. (Wie war das?) „Sie waren dort bei Ihrem Nähr- und Pflegevater dem hl. Josef“ (Ob denn er selbst auch schon in Nazareth gewesen?) „Wie ich noch klein war, wie ich noch in die Schule gegangen bin. Da war so ein kleines Häuschen und da war ein Weintrauben-

stock“. (Leiblich in Nazareth?) „Ja“. (Er sei doch noch nie aus Deutschland hinausgekommen!) „Ich weiß auch nicht, wie ich das ausdrücken soll, aber mein Verstand gibt mir das ein, daß das, wo ich zu Hause war, Nazareth gewesen ist“. (Wer ist Ihr Vater?) „Mein Vater ist Jesus der Gekreuzigte“. (Bin also ich?) „Ja“. (Jesus hatte keine Kinder!) Zögert lange, wird etwas verlegen, scheint nicht recht zu wissen, was er dazu sagen soll. Dann: „Er ist aber unser Vater geworden, weil er am Holz des Kreuzes sein Blut für uns vergossen hat.“ Auf Widersprüche aufmerksam gemacht, erklärt er: „Das ist halt jetzt so, ich habe jetzt nachgedacht, und wie ich es in der Religion von den Geistlichen gelernt habe, so ist es auch tatsächlich in meiner Heimat gewesen.“ Gibt daneben seine Personalien völlig korrekt an, nennt nur seinen Vater Pflegevater.

Ist überschwenglich, fast ekstatisch, während er von seinen religiösen Ideen spricht. Man sieht ihm die innere Gehobenheit am Mienenspiel an. Anfangs äußert er sich etwas zögernd, hat erst eine innere Hemmung zu überwinden, dann aber mit sichtlicher Befriedigung. Wenn man ihn auf Widersprüche aufmerksam macht und in die Enge treibt, wird er verlegen, weiß nichts Rechtes zu sagen und korrigiert manchmal wenigstens teilweise, als ob seine Behauptungen nur im übertragenen Sinne gemeint wären. Sucht man ihm aber dieses Zugeständnis wirklich abzurufen, dann zieht er sofort wieder zurück und bleibt ganz unmittelbar bei seinen Ideen. Eine Verlangsamung des Denkens ist unverkennbar, U. spricht meist stockend und braucht oft lange, bis er einen Satz zu Ende bringt. Die Merkfähigkeit ist erhalten, das Schulwissen genügend. Fragen nach Unterschieden und der Bedeutung von Sprichwörtern beantwortet U. sogar etwas über durchschnittlich gut, nur im Ausdruck umständlich.

Eine Änderung des Zustandes war bei U. in den Jahren, in denen ich ihn beobachten konnte, nicht feststellbar. Auch seither hat sich, wie ich durch die Freundlichkeit von Herrn Direktor Utz erfuhr, nichts geändert. Die epileptische Wesensänderung muß nach der Krankengeschichte schon vor Jahren eine ähnliche gewesen sein wie jetzt.

Seit Jahren äußert hier ein Epileptiker mit typischen Anfällen und der typischen Wesensveränderung wahnhafte Ideen phantastischen Charakters. Er nennt ursprünglich einen Arzt Gott Vater, bezieht aber später auch die anderen Ärzte mit ein, nennt sie ebenfalls göttlich. Obwohl er selbst niemals über die Grenzen Deutschlands hinausgekommen ist, behauptet er, in Nazareth aufgewachsen zu sein und dort mit dem Arzt, Jesus Christus seinem Vater zusammengewesen zu sein. Auf Widersprüche und Unmöglichkeiten seiner Behauptungen aufmerksam gemacht, wird er etwas unsicher, gibt zu erkennen, daß er sich das selbst noch gar nicht klar gemacht, gibt sich aber mit ganz unzulänglichen Erklärungen rasch wieder zufrieden. Eine ekstatisch überschwängliche Affektivität tritt bei alledem immer wieder hervor, die Formulierungen sind pathetisch, salbungsvoll.

Ich weiß nicht, ob man beim Überlesen der Krankengeschichte daran denken kann, es handele sich neben der Epilepsie noch um

eine Schizophrenie. Wenn man den Kranken kennt, wird man kaum auf diesen Gedanken kommen. U. hat nichts von einem Schizophrenen in seiner ganzen Art, er ist natürlich, aufgeschlossen, seine Affektivität ist in keiner Weise verflacht, sein Gedankengang ist geordnet, nie paralogisch. Tatsächlich haben auch die wahnhaften Ideen selbst nicht schizophrenen Charakter. Was sie vor allem auszeichnet, das ist ihre eigenartige ganz unmittelbare Bindung an einen Affekt besonderer Art. Alles Wahnhafte, was der Kranke äußert, wird von einem überschwenglichen Gefühl getragen. Mit innerer Beglückung spricht er davon, daß er hier schon bei Gott sei, hier schon in seiner ewigen Heimat, im Paradies. Mit glücklich strahlendem Lächeln begrüßt er den Arzt, den vor allem und schon am längsten er für Gott seinen Vater hält. Der Inhalt im einzelnen ist ihm dabei gar nicht so wesentlich. Ob er den einen Arzt als Gott Vater oder als Gott Sohn bezeichnen soll, darauf achtet er kaum, wechselt auch seine Bezeichnungen. Widersprüche machen ihm sichtlich deswegen nichts aus, weil er in seiner Überschwenglichkeit gar nicht nach Möglichkeit und Unmöglichkeit fragt. Zwingt man ihn, die Widersprüche zu beachten, dann wird er vorübergehend verlegen, zeigt, daß er sehr wohl den logischen Einwänden folgen kann, aber eine fadenscheinige Erklärung gibt ihm seine innere Freudigkeit und damit auch seine Überzeugtheit schon wieder. Es sind keine absolut fixierten Wahnideen, was U. vorbringt, sonst dürfte er sie durch Einwände auch nicht vorübergehend erschüttern lassen, fast mehr als überwertige Ideen treten sie in Erscheinung. Jedenfalls aber wachsen bei U. die Ideen ganz anders als bei Schizophrenen aus einer eigenartigen Affektivität heraus, aus einem religiösen Überschwang, der in seiner Art eben doch geradezu spezifisch epileptisch ist.

Die Religiosität der Epileptiker hat zu verschiedenen Zeiten sehr verschiedene Beachtung gefunden. Während man in ihr früher ein wesentliches Symptom der Epilepsie sah, betonen neuere Autoren mehr ihr Zurücktreten (*Küffner, Fleck*) und finden sie nicht häufiger, als bei der Durchschnittsbevölkerung. *Goldenberg* und *Goldowskaja* behaupten geradezu, in Rußland sei die Religiosität seit der bolschewistischen Ära auch bei den Epileptikern völlig verschwunden und durch eine „soziale Scheinheiligkeit“ ersetzt. Zweifellos ist die Religiosität auch beim Epileptiker weitgehend vom Zeitgeist abhängig. In Jahrzehnten, in denen sie die breiten Schichten des Volkes beherrscht, wird sie auch in krankhaften Zuständen viel mehr hervortreten, als in religiös lauen oder geradezu antireligiösen Zeiten. Insofern scheint die Religiosität als Krank-

heitserscheinung dem Inhalt der Wahnvorstellungen zu gleichen, der sich auch stets dem Geiste der Zeit anpaßt. Trotzdem würde man an sehr Wesentlichem vorbeigehen, wollte man die Religiosität der Epileptiker als etwas rein Äußerliches, Zufälliges abtun. Ist ein Epileptiker religiös, dann ist er es in ganz eigenartig pathetisch salbungsvoller Art. Ganz den gleichen Wesenszug der Neigung zum Pathetischen finden wir aber auch bei den meisten anderen Epileptikern, die nicht religiös sind. Dieser salbungsvolle Überschwang ist das Wesentliche, mag es sich in Religiosität oder anderes kleiden.

*Samt* hat den Epileptiker nicht richtig gesehen, aber er hat sicher insofern recht, als die Religiosität der Epileptiker kein uneigennütziges Erleben darstellt, nicht von verzeihender Liebe zum Mitmenschen getragen wird. Was etwa *Kleist* als eine Überhitzung der Gemeinschaftsgefühle beschreibt, entspricht nicht der Religiosität der Epileptiker, sie lassen sie mit salbungsvollen Worten viel eher dann hervortreten, wenn sie damit ihre eigenen Vorzüge und die Schlechtigkeit des anderen beweisen wollen. Insofern ist es nicht verwunderlich, wenn sich die Religiosität der Epileptiker zuzeiten auch in andere Formen kleidet. Es ist nicht etwas grundsätzliches, viel eher nur der Form nach anderes, wenn der eine Epileptiker salbungsvoll von Gott, der andere in derselben Art von seiner glänzenden Gesundheit trotz der Anfälle, von seiner großen Tüchtigkeit oder auch der Bösartigkeit eines Mitmenschen spricht. Ich kann bestätigen, daß sehr viele Epileptiker, einschließlich der Anstaltsfälle einer katholischen Gegend, gar nicht religiös sind, aber fast ausnahmslos haben sie doch das Überschwengliche, Pathetische an sich, das bei anderen Epileptikern der Religiosität die besondere Form gibt. Erkennt man so die Grundhaltung der spezifisch epileptischen Religiosität, dann wird man in ihr doch wieder ein sehr wesentliches Symptom der Krankheit sehen, mag sich auch die äußere Form im Wandel der Zeiten ändern.

Die Religiosität, die *Fleck* bei seinen Fällen anführt, hat nur zu einem Teil diesen spezifisch epileptischen Charakter, im wesentlichen wohl nur in den Fällen, die *Fleck* mit folgenden Worten charakterisiert: „Nur manche von ihnen zeigten die aufgetragene, vordringliche, klebrig betonte Religiosität mit der Gottnomenklatur, wie sie mancherorts als typisch für die Religiosität der Epileptiker angesehen wird“. Andere Fälle *Flecks*, die gewisse religiöse Anschauungen äußern, ohne mit ihrer Affektivität dahinter zu stehen, würde ich kaum als religiös zählen. Es sind dann noch weniger Fälle, die Religiosität als eine besondere Erscheinung zeigen, aber es erscheint mir unwesentlich, wie viele sich in ihrer

überschwenglichen Affektivität gerade auf die Religion werfen, viel bedeutsamer ist es, daß diese affektive Grundstörung eben weit über die Religiosität, die ihm nur häufig als Inhalt dient, hinausreicht. Daß der Inhalt auch außerordentlich nichtssagend sein kann, das zeigt etwa die von *Bleuler* (Lehrbuch, 6. Aufl.) als Beispiel „klebriger Gefühlsduselei“ zitierte Kranke *Ulrichs*, von der es heißt:

„Sie wünschte, daß ihr die Ärzte täglich erklärten, sie sei die liebste und beste Jungfrau; sie drückte den Leuten möglichst lange und intensiv die Hand, sowohl die linke als auch die rechte, sie wünschte einem stets einen lieben, guten Sonntag, einen lieben, guten Montag usw., auch eine schöne, gute Schlafnacht.“

Treffend charakterisiert *Lange* (Lehrbuch 2. Aufl.) die eigenartige affektive Grundhaltung der Epileptiker, wenn er sagt, ihre Stimmung habe vielfach eine feierliche Note.

Sonst wird die Überschwenglichkeit der Epileptiker bei Kennzeichnung ihrer Wesensveränderung doch wohl zu wenig betont. Wie sie zustandekommt, ist schwer zu sagen. Man möchte daran denken, eine abnorme Nachhaltigkeit und in Zusammenhang damit abnorme Eindringlichkeit des Affekts dafür verantwortlich zu machen. Eine Beobachtung, die *Jung* vor vielen Jahren veröffentlicht hat, könnte in diesem Sinne sprechen: Im Assoziationsversuch führten affektbetonte Reizwörter bei einem Epileptiker nicht sofort zur Verlängerung der Reaktionszeiten, sondern erst beim darauffolgenden, affektiv gleichgültigen Wort. Der Affekt schien also zu langsam anzuspringen und zu lange nachzuwirken. Ich habe den Versuch bei 2 Epileptikern ähnlich durchgeführt, die Beobachtung *Jungs* aber dabei nicht bestätigen können. Auch die Experimente von *Kretschmer* und *Enke* zwar nicht bei den Epileptikern, aber doch ihrem Konstitutionskreis, dem der Athletiker ergaben keine abnorme Nachhaltigkeit des Affekts. Im psychogalvanischen Versuch klangen die Affekte der Athletiker rascher ab als die der Leptosomen. Beweisend sind solche Versuche freilich nicht, sie geben vielleicht nicht die Bedingungen wieder, unter denen der epileptische Affekt abnorm nachhaltig ist. Tatsächlich sprechen auch *Kretschmer* und *Enke* trotz dieses Ausfalls ihrer Versuche von einer Zähflüssigkeit der Affektregungen der Athletiker. *Mauz* äußert sich ähnlich, und *Bleuler* schreibt, die Eigentümlichkeit der epileptischen Affektivität bestehe darin, daß sie krankhaft stark reagiere und daß ein bestehender Affekt zu lange dauere und durch neue Eindrücke schwer abzulenken sei. Ist es richtig, daß die Affektivität im epileptischen Konstitutionskreis oder auch nur

beim wirklichen Epileptiker eine abnorme Nachhaltigkeit besitzt, dann könnte man daran denken, dafür die gleiche Grundstörung anzunehmen wie für das Symptom des Haftens, der wohl bedeutungsvollsten Erscheinung der epileptischen Wesensänderung, so wie *Mauz* bei seinen enechetischen Konstitutionen von einer „das körperliche Gesamt beherrschenden Haftneigung“ spricht. Greifbare Anhaltspunkte freilich dafür, daß man eine Störung, die sich im Denken abspielt, auf die Affektivität übertragen dürfte, fehlen. Im Gegenteil findet *Kleist* nach eingehender Prüfung das Symptom des Haftens auf die mnestisch-sensorische Sphäre des Seelenlebens beschränkt.

Wie dem auch sei, eine eigenartig überschwengliche Affektivität liegt jedenfalls der pathetisch-feierlichen Religiosität der Epileptiker zugrunde und sie führt auch, bis ins Ekstatische gesteigert, zu den phantastisch religiösen Ideen unseres Kranken *Um*. Ob sie etwa in einem Dämmerzustand ekstatischer Verstimmung ihren Anfang nahmen, ist nicht sicher zu entscheiden. In einem Zustand leichter Umdämmerung scheint *Um* wohl zum erstenmal ausführlich mit seinen Ideen hervorgetreten zu sein, aber schon vorher hat er wiederholt den Arzt als Gott angesprochen. Auch wenn ekstatische Umdämmerungen die Ideen begünstigt haben sollten, von einem einfachen Residuärwahn, der allmählich ablassend noch eine Weile fortbesteht, kann keinesfalls gesprochen werden. Über Jahre hin, ohne daß nochmal ein Dämmerzustand dazwischenträte, bleiben die Ideen in völliger Frische bestehen, ja sie werden noch, wieder ohne Dämmerzustand, weiter ausgebaut. Ärzte, die *Um* inzwischen neu kennengelernt hat, werden einbezogen. Ein einfacher Residuärwahn bei Epilepsie wird durch die Einengung des Denkens, die die Korrektur verzögert, hinreichend erklärt. Die fortdauernde und bis zu einem gewissen Grade sogar fortschreitende Wahnbildung des *Um* wird dadurch nicht verständlich. Man muß vielmehr annehmen, daß eine ekstatische Affektivität, die sonst häufig gewissen Dämmerzuständen eigen ist, auch bei Bewußtseinsklarheit als Dauererscheinung fortbesteht. Wenn man bedenkt, daß die Überschwenglichkeit, die ja alle Übergänge bis zur Ekstase zeigen kann, zu den typischen Wesensveränderungen des Epileptikers gehört, wird man in dem Dauerzustand des *Um* nichts mehr der Epilepsie Fremdes sehen. Eine Überschwenglichkeit ekstatischen Ausmaßes, die ja bei *Um* immer erkennbar wird, wenn er von seinen Ideen spricht, mag in Zusammenhang mit der Einengung des Denkens sehr wohl imstande sein, korrigierende Überlegungen zu unterdrücken.

Daß die richtige Einsicht nicht eigentlich unmöglich ist, sondern nur unterdrückt wird, das zeigt sich immer wieder, wenn man *Um* widerspricht. Immer wieder von neuem ist er dadurch betroffen, ist sichtlich fähig die Berechtigung des Widerspruches einzusehen, seine Affektivität läßt ähnliche Überlegungen nur nicht die Oberhand gewinnen. Der Erfolg des Widerspruchs dauert daher auch nicht lange, der kurzen Verlegenheit folgen bei freudigem Aufleuchten des Gesichts Ausflüchte, deren Unzulänglichkeit *Um* in gleichgültiger Gemütsverfassung mühelos einsehen würde, die ihm aber in seiner religiösen Überschwenglichkeit genügen.

So, glaube ich, wächst der phantastische Wahn des *Um* doch völlig organisch aus einer epileptischen Wesensveränderung heraus. Ich sehe keine fremden Elemente, die eine Kombination mit einer anderen Psychose annehmen ließen. In dieser Gestaltung sind Wahnideen sicher epilepsieeigen, unverdächtig auf Hereinwirken einer anders gearteten Anlage. Unter diesen Gesichtspunkten möchte ich auch einige chronisch psychotische Zustände bei Epilepsie, die in der Literatur beschrieben werden, als rein epileptisch auffassen. Das gilt vor allem von dem 2. Fall von *Gurewitsch*, für den *Vorkastner* eine Kombination mit einer anderen Krankheitsform annimmt. Man findet hier wieder die ekstatische Seelenverfassung unseres Epileptikers *Um*, wenn man liest: „Alexander der Zweite wird auferstehen und zum Patienten kommen; der Geist des Zaren hat ihn zu seinem Diener erwählt; das wurde ihm bald nach dem Tode Alexanders des Zweiten bekannt. Er sagt, daß er prophezeien kann, daß sein Fluch eine besondere Kraft besitzt, daß er zu verschiedenen Zeiten „Zeichen“ hatte, aus denen folgte, er sei berufen, Gott zu dienen“.

Weiter beschreibt *Buchholz* in seinem zweiten Fall einen Epileptiker, der sich für den Stellvertreter Gottes hier auf Erden erklärte, dessen ekstatische Stimmung in folgender Beschreibung deutlich hervortritt: „Das Benehmen des Patienten änderte sich dann ziemlich plötzlich, seine Augen begannen zu glänzen, sein Gesichtsausdruck wurde heiter froh. Er blickte zur Decke auf, bekreuzigte sich und rief aus: „Ja eine Traumbildung im Himmel, mein lieber Heiland Jesus Christus!“ Patient wiederholte diese Worte in singendem Tone wohl 12 mal, preßte die Finger vor die Stirne und blickte mit verklärtem Gesichte gen Himmel“. Dieser Kranke von *Buchholz* scheint anfangs vorwiegend in Ausnahmezuständen mit seinen Ideen hervorgetreten zu sein, später wird aber ausdrücklich festgestellt, daß es sich um einen Dauerzustand handelte.

Hierher gehört wohl auch der Epileptiker, den *Stert* kurz an-

führt, der in seinem ersten Dämmerzustand Ideen göttlicher Begnadung mit himmlischen Visionen hatte und auch nachträglich daran festhielt. Wahrscheinlich ist auch der Epileptiker *Vorkastners* (Fall A. J.), der in pathetischer Weise Erfindungsideen äußerte, so aufzufassen. *Vorkastner* hält es für diesen Fall selbst für möglich, daß ein epileptischer Defektzustand gelegentlich einmal eine derartig paranoide Färbung annimmt.

*Hinrichsen* beschreibt einen chronischen Querulantenwahn bei Epilepsie. Da eine nörglerische Unzufriedenheit ähnlich häufig wie eine pathetische Feierlichkeit die Grundstimmung des Epileptikers charakterisiert, möchte ich annehmen, daß auch dieser chronische Querulantenwahn rein auf dem Boden der Epilepsie erwachsen ist. In Andeutungen sehen wir ja querulatorische Zustände bei Epileptikern nur allzu häufig. Auch der Fall von *Strauß* zeigt die enge Bindung des Wahns an die epileptische Wesensveränderung, vor allem wieder ihre affektive Seite.

In anderen Fällen der Literatur dagegen treten uns Psychosen entgegen, die gegenüber der Epilepsie so heterogen erscheinen, daß man wohl Kombinationen mit anderen Krankheitskreisen annehmen muß. Selbstverständlich gilt das nur für chronische Verläufe, denn in Ausnahmezuständen kann der Epileptiker ja die allerverschiedensten Bilder bieten. Es wäre sehr wissenschaftlich, inwieweit chronisch psychotische Epileptiker, die sich sicher da und dort in Anstalten finden, mit meinem Fall in Parallele gesetzt werden können, inwieweit sie grundsätzlich anders gestaltet sind. Ich glaube jedenfalls genügend begründet zu haben, daß wir in meinem und ähnlichen Fällen echte epileptische Psychosen vor uns haben, die sich organisch aus der epileptischen Wesensveränderung ableiten lassen.

### Zusammenfassung

Es wird ein Epileptiker beschrieben, der schon seit vielen Jahren einen Arzt als Gott anspricht und ein freudiges Entzücken zeigt, wenn er ihn sieht. Er bezieht später auch andere Ärzte ein und hält sie für verschiedene Gestalten der göttlichen Dreieinigkeit, während er sich selbst Sohn Christi nennt, der in Nazareth bei seinem Vater aufgewachsen ist. Der Kranke zeigt die epileptische Wesensveränderung, ist aber noch keineswegs verblödet, etwas Schizophrenes bietet er nach keiner Richtung. Es läßt sich zeigen, daß seine Ideen aus einer überschwenglich-ekstatischen Affektivität herauswachsen, die in geringeren Graden auch sonst eine typische Erscheinung der epileptischen Wesensveränderung darstellt.



## Schriftenverzeichnis

*Bleuler*, Lehrbuch der Psychiatrie. 6. Aufl. — *Buchholz*, Über die chronische Paranoia bei epileptischen Individuen. Leipzig 1895. — *Bumke*, Lehrbuch der Psychiatrie. 3. Aufl. — *Chotzen*, Zur Kasuistik der epileptischen Psychosen. Psychiatr.-neur. Wschr. 1903/04, H. 413. — *Christoffel*, Der Gedankengang in epileptischen Ausnahmezuständen. Z. Neur. 55. 1920, 161. — *Fleck*, Über das Epileptoid und den epileptischen Charakter. Arch. Psychiatr. 102, 1934, 383. — Über die Religiosität der Epileptiker. Arch. Psychiatr. 103, 1935, 122. — *Fuchs*, Schwere progressive anankastische Entwicklung bei einem Fall von genuiner Epilepsie. Arch. Psychiatr. 80, 1927, 586. — *Giese*, Über klinische Beziehungen zwischen Epilepsie und Schizophrenie. Z. Neur. 26. 1914, 22. — *Goldblatt*, Über das religiöse Wesen der Epileptiker. Z. Neur. 116, 1928, 44. — *Goldenberg* und *Goldowakaja*, Die sozial-sittlichen Lebensbedingungen der Epileptiker. Z. Neur. 121, 780. — *Hinrichsen*, Beitrag zur Kenntnis des epileptischen Irreseins. Allg. Z. Psychiatr. 68, 1911, 22. — *Holst*, Zur Kenntnis paranoiden Symptomenkomplexe bei Epilepsie (epileptische Halluzinose). Z. Neur. 49, 1919, 373. — *Kleist*, Hirnpathologie. Barth, Leipzig 1934. — *Krapf*, Epilepsie und Schizophrenie. Arch. Psychiatr. 83, 1927, 547. — *Kretschmer* und *Enke*, Die Persönlichkeit der Athletiker. Leipzig 1936. — *Küffner*, Über die Frömmigkeit der Epileptiker. Z. Neur. 131, 1930, 203. — *Lange*, Kurzgefaßtes Lehrbuch der Psychiatrie, 2. Aufl. — *Mauz*, Die Veranlagung zu Krampfanfällen. Leipzig 1937. — *Rosental*, Über Anfälle bei Dementia praecox. Z. Neur. 59, 1920, 168. — *Stranzky*, Epileptische Geistesstörungen. J. ärztl. Fortbild. 1919, 21. — *Strauß*, Über chronische systematisierte Wahnbildung bei Epilepsie. Arch. Psychiatr. 87, 1929, 784. — *Vorkastner*, Epilepsie und Dementia praecox. Berlin 1918.

---

# Schizophrenie (Katatonie) und Encephalitis

Von

**R. Persch, Tapiau**

(Aus der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Tapiau in Ostpreußen.  
Direktor Dr. *Krakow*)

Mit 2 Figuren

(Der Schriftleitung zugegangen am 20. Oktober 1937)

## Einleitung

Die Arbeit geht anhand eigener Beobachtungen und unter Besprechung des Schrifttums auf Beziehungen zwischen Schizophrenie (besonders Katatonie) und Encephalitis lethargica ein.

Fall 1 (Ernst G.).

Kontaktinfektion von Encephalitis lethargica bei einem Schizophrenen (Katatonen).

Einen in mehrfacher Hinsicht bemerkenswerten Fall von Encephalitis lethargica bei einem Schizophrenen möchte ich im folgenden schildern.

E. G. stammte aus einer schwer belasteten Familie. Der Vater litt an endogener Nervosität; er war einmal in einer psychiatrischen Klinik gewesen wegen „krampfähnlicher Angstanfälle“. 8 Jahre angeblich gesund, dann wieder in Anstalt; war erregt und widerstrebend. Diagnose unklar, als „einfache Seelenstörung“ bezeichnet. Starb an Herzleiden. Bruder des Vaters war nervös, soll an „manisch-depressivem Irresein“ gelitten haben, war achtmal in Anstaltsbehandlung. Großmutter väterlicherseits hatte eine „Paronia acuta“. Die Mutter des Kranken war nervös und aufgeregt.

Ein Großneffe der Mutter erschoss sich in einem Anfall von Geistesgestörtheit.

Ein Bruder des Kranken war vom 5. 10. 22.—24. 5. 29 wegen Katatonie in Anstaltsbehandlung und starb an Lungentuberkulose. Er bot ein stuporös-negativistisches Zustandsbild, das zeitweilig von heftigen psychomotorischen Erregungszuständen unterbrochen wurde.

E. G. selbst war mäßig begabt und blieb in der Realschule zweimal sitzen. 1921 erkrankte er an Schizophrenie (Katatonie) und wurde deswegen aus seiner Dienststelle als Bürobeamter entlassen. Er war dann jahrelang zu Hause, ohne einen Beruf auszuüben, hatte keine Entschlußkraft mehr und war unselbständig, schrieb sinnlose Briefe an Behörden und unterschrieb mit dem

Namen seiner Schwester. Er war leicht beeinflussbar und ließ sich zu Bestellungen überreden, die er nicht bezahlen konnte. Zu Hause hielt er sich von seinen Angehörigen gesondert und verweigerte häufig die Nahrung. Am 12. 6. 28 mußte er wegen seines widerstrebenden und unberechenbaren Verhaltens der Heil- und Pflegeanstalt zugeführt werden. Hier bot er ein wechselndes Verhalten: zeitweise war er völlig ablehnend und unzugänglich, aß schlecht, verhielt sich autistisch und mutazistisch und war stuporös. Dann wieder wurde er lebhafter und neigte zum Intrigieren. Ferner zeigte er besondere Zuneigung zu einem älteren Encephalitiker, der sich seit 1927 wegen eines postencephalitischen Parkinsonzustandes verbunden mit schweren Charakterveränderungen in der Anstalt Tapiau befand. E. G. betreute nun diesen Encephalitiker seit etwa Ende 1928 in seinen stuporfreien Zuständen und entfaltete eine erstaunliche Hilfsbereitschaft für den fast völlig unbeweglichen Encephalitiker. Er saß dauernd neben ihm und lauschte auf dessen

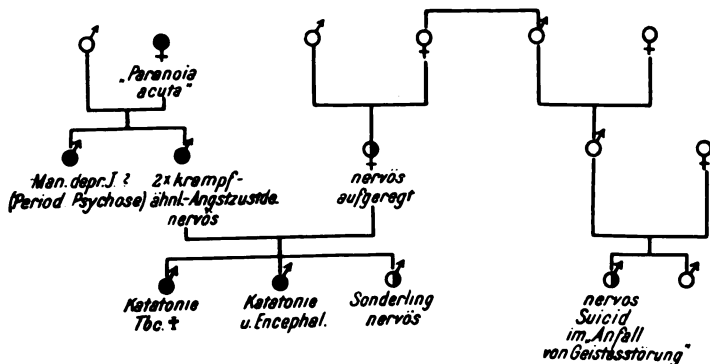


Fig. 1

kaum noch verständliche Worte und Wünsche, wobei er an den Mund des Encephalitikers ganz dicht herankommen mußte. E. G. betreute den Encephalitiker jahrelang in jeder Weise, war aber zu Hilfeleistungen bei anderen Kranken nicht zu bewegen. E. G. benutzte jede Gelegenheit, um mit dem Encephalitiker zusammen zu sein.

Im Oktober 1931 erkrankte E. G. mit leichtem Fieber, anscheinend an Grippe. E. G. erholte sich aber nicht, und es entwickelte sich bei ihm das somnolent-ophthalmoplegische Zustandsbild einer Encephalitis lethargica. Hirnnervenlähmungen mit Ptosis links, Hemiptosis rechts, Blickschwäche beim Blick in die Endstellungen, Facialisparesie links stellten sich ein. Pupillenstörungen kamen hinzu, ferner rotatorischer Nystagmus. Der Gesichtsausdruck wurde maskenartig starr, der Lidschlag langsamer und seltener. Es trat Vermehrung der Speichelabsonderung ein, worüber er auch von sich aus klagte. Am Augenhintergrund bestand anfangs rechts eine leichte Papillitis, welche aber nach kurzer Zeit wieder abklang. Die Zisternenpunktion ergab etwas erhöhten Liquordruck; Nonne und Pandy negativ, etwa 16/3 Zellen im cmm. Wassermann in Blut und Liquor negativ, ebenso die Goldsolkurve. Etwa Mitte November 1931 traten endocarditische Erscheinungen hinzu, denen E. G. trotz aller Behandlung am 9. 12. 31 erlag. Psychisch war E. G. somnolent

und schläfrig, so daß er zu den Mahlzeiten nur schwer zu erwecken war. Es traten gegen Ende auch Blasenstörungen auf, die Katheterisieren notwendig machten. Zuweilen klagte E. G. über heftige Schmerzen in den Knien und Füßen, ohne daß Druckschmerzhaftigkeit oder Neuritis bestand. Diese anfallartig auftretenden Schmerzen waren höchstwahrscheinlich zentralen Ursprungs. An vegetativen Störungen hatte er die schon erwähnte vermehrte Salivation und Polyurie, die geradezu zu einem Austrocknen der Gewebe führte, obwohl dauernd versucht wurde, durch Flüssigkeitszufuhr und Infusion den Turgor der Gewebe zu steigern. Die Sektion ist von den Angehörigen leider verweigert worden.

### Zusammenfassung

Bei einem Katatonen, der einer mit Katatonie, unklaren Psychosen und Nervosität belasteten Familie entstammt, kommt es infolge längerer enger Berührung mit einem Postenzephalitiker zu einer Erkrankung an Encephalitis lethargica. Die Übertragung des Encephalitis-Virus kann nur durch Kontakt erfolgt sein.

Beispiele für Kontaktinfektionen sind in der Literatur mehrfach angeführt. *Economo* (4) berichtet in seiner Monographie über eine durch Kleidungsstücke erfolgte Übertragung von dem an Encephalitis lethargica verstorbenen Vater auf den Sohn. *Dopter* (2) erwähnt die Übertragung der Encephalitis durch gesunde Zwischenträger (Virussträger). *Levaditi* (15) führt zum Beweis an, daß das Virus im Speichel eines Zwischenträgers, der häufig mit Encephalitikern in Berührung gekommen ist, längere Zeit virulent geblieben ist, so daß von diesem gesunden Bazillenträger eine Weiterverbreitung der Encephalitis erfolgt ist. Ähnlich äußern sich *Netter* u. a. (17) *Le Blaye* und *Forget-Urien* (11) berichten über Kontaktinfektion infolge längeren Persistierens des Virus bei scheinbar Gesunden. *Guillain* (7) teilte einen in der Salpêtrière beobachteten Fall von Kontaktinfektion durch einen im Parkinson-Stadium befindlichen Encephalitiker mit. *Stiefler* (22) berichtete über mehrere Fälle von Kontaktinfektionen der Encephalitis, wobei 4 der Ansteckenden im striären (Parkinson-) Stadium waren. *Stiefler* zieht die Heine-Medinsche Krankheit zum Vergleich heran, deren Ansteckungsfähigkeit anfangs bestritten wurde, später aber zugegeben werden mußte. Zur Vorbeugung sei bei der Encephalitis Isolierung der frischen Erkrankungen und der Rezidivfälle erforderlich. *Crouzon* und *Horowitz* (1) neigen gleichfalls der Ansicht zu, daß auch im Parkinson-Stadium der Encephalitis selbst mehrere Jahre nach der akuten Erkrankung der

Speichel noch virulent sei und zur Kontaktinfektion führen könne. Sie führen als Beweis eine Krankenkenpflegerin an, die durch die Pflege einer im Parkinsonstadium befindlichen Kranken selbst an einer schweren, rezidivierenden Encephalitis 3 Monate später erkrankte. Die Parkinsonkranke war 8 Jahre zuvor an akuter Encephalitis erkrankt und litt an starkem Speichelfluß: Kontaktinfektion durch den das Virus enthaltenden Speichel.

Bei der Seltenheit von Kontaktinfektionen liegt der Gedanke nahe, daß die Katatonie, an der Ernst G. litt, die Infektion mit Encephalitis oder zum mindesten die Entstehung von Bewegungsarmut und Starre bei der Encephalitis begünstigt habe. Dies könnte auf einer angeborenen Schwäche der Stammhirneinrichtungen beruhen, da sowohl der postencephalitische Parkinsonismus, wie die katatonen Bewegungsstörungen auf Stammhirnstörungen, allerdings an verschiedenen Stellen und Einrichtungen beruhen.

Die Schizophrenien fasse ich im Sinne *Kleists* (8) als psychische Systemerkrankungen auf (Heredodegenerationen), die wahrscheinlich durch elektive Einwirkung endotoxischer Substanzen auf jeweils bestimmte Gehirnsysteme hervorgerufen werden. Man muß hierbei in erster Linie an ein labil und minderwertig veranlagtes System der Drüsen mit innerer Sekretion denken.

*Kleist* unterscheidet in seiner Gehirnpathologie (9) die vom Stirnhirn ausgehenden Antriebe von den vom Stammhirn abhängenden psychomotorischen Erscheinungen. Dem Stammhirn sind eigen die Regungen, die das motorische Temperament, die Regsamkeit ausmachen, und die Strebungen, die den Trieben näher stehen. Mit den Strebungen hängen die im engeren Sinne katatonen Symptome zusammen: Manieren, Stereotypie, Echopraxie, Iteration und Katalepsie, sowie der Negativismus. An Herdkranken konnte *Kleist* als Lokalisation der Stereotypien und Iterationen beide Striata und besonders beide Caudata feststellen, die stets in grober Weise beteiligt waren.

Die amyostatischen Bewegungsausfälle sind durch begleitende Muskelstarre ausgezeichnet. Manche Hirnverletzte (*Kleist*) zeigten eine rubrale Unbeweglichkeit mit Streckstarre. Bei den postencephalitischen Zuständen und der Paralysis agitans handelt es sich um eine nigrale bzw. um

pallidäre Bewegungsverarmung mit Rigor und Ausfall von Mitbewegungen.

Bei Hirnkranken mit Akinese (Dyskinese), Flexibilitas und Mitmachen fanden sich stete Veränderungen am Pallidum, die jedoch geringer waren als beim pallidären Rigor. Beim Gegenhalten war der Thalamus befallen.

Für die Katalepsie, die der Ausdruck einer allgemeinen, im Bewegen, Sprechen und Denken wirksamen Dauerbestrebung sei, konnte *Kleist* bei Hirnverletzten mit tiefgehenden oder von der Basis her angreifenden Wunden als auslösende Stelle das Zwischenhirn (Thalamus, Hypothalamus) wahrscheinlich machen. Auch die Beobachtungen von Katalepsie bei Encephalitis sprechen nach *Kleist* dafür, daß die Katalepsie eher im Zwischenhirn (Thalamus, Hypothalamus) als in den Vorderhirnganglien zu lokalisieren sei. Ähnliches gilt für den Negativismus (Verneinungs- und Bejahungsstrebung). Erweichungsherde, Hirntumoren und Hirnverletzungen mit Negativismus und Entscheidungsunfähigkeit weisen auf das Stammhirn als Sitz der Störungen hin. Jedoch greifen die klinischen und anatomischen Störungen der Encephalitis auch manchmal in die Bereiche der psychomotorisch-katonen Störungen über und umgekehrt. So kommen Echoerscheinungen sowohl bei Katatonie, wie bei Encephalitis vor.

Ein von *Gerstmann* und *Schilder* (6) mitgeteilter 16jähriger Knabe bekam nach Encephalitis lethargica kataleptische Kopf- und Körperhaltung ohne Rigor; ferner wies der Kranke Verarmung von Bewegungsantrieben im mimischen und Körperbereich auf.

Auch hebt *Lange* (10) hervor, daß katatone und encephalitische Bilder im einzelnen sich so ähnlich sein können, daß bei beiden Erkrankungen auch teilweise ähnliche Funktionsherde angenommen werden dürfen. *Steiner* (20/21) kommt zu dem Ergebnis, daß einige Formen der katatonen Steifheit klinisch-neurologisch nichts anderes zu sein scheinen als extrapyramidaler Rigor. *Leonhard* hat solche Fälle von „starrer Katatonie“ beschrieben. *Musser* und *Bennett* (16) führen den Fall eines 16jährigen Mädchens an, das im Anschluß an choreiforme und komplexere Bewegungsstörungen akut an Starre und Katalepsie erkrankte und starb. Die Sektion ergab schwerste encephalitische Veränderungen in der Substantia nigra, die von den Verfassern auch als Ursache der Rigidität und Katalepsie angesehen werden. *Farran-Ridge* (5) vergleicht eine Reihe von anderen

Symptomen miteinander, die bei Schizophrenie und Encephalitis gleich häufig vorkommen, und führt sie auf topisch gleichartige Hirnläsionen zurück: z. B. Körpergewichtsverluste, Fettsucht, Blepharoklonus und tonische Blickkrämpfe, ticartiges Zucken, Polypnoe und Schnauftics, choreiforme Bewegungen und Tachykinese usw. Interessant ist der von *Petri* (18) mitgeteilte Fall eines einjährigen Kindes, das an Encephalitis mit Schlafstörung erkrankte und in der Folgezeit Charakterveränderungen bot. Im Alter von 9 Jahren entwickelte sich bei ihm nach einem Kopftrauma ein Beißimpuls und allmählich zunehmender Parkinsonismus mit Charakterstörungen. *Petri* nimmt zwar eine frontale Lokalisation des Beißimpulses an, dagegen zeigen die von *Kleist* (9) u. a. gemachten Erfahrungen an hirnverletzten Kriegsbeschädigten, daß bei Triebstörungen das Zwischenhirn betroffen war.

#### Fall 2: Schizophrenie (Katatonie) und Encephalitis bei zwei Schwestern.

Gertrud M. (geboren 1. 11. 1912) und Hildegard M. (geboren 29. 6. 1911) sind zwei Schwestern, von denen Gertrud an Encephalitis mit seelischen Störungen und Hildegard an Schizophrenie erkrankte.

Gertrud M. war bis zu ihrem 9. Lebensjahr unauffällig. In der Mittelschule lernte sie anfangs gut. Im Winter 1918/19 erkrankte sie an Encephalitis und schlief viel. In der Schule versagte sie. Sie ließ unter sich und schimpfte viel. Einen Beruf konnte sie nicht erlernen. Seit 1929 trat „Zucken in den Augen“ auf. Sie klagte über Mangel an Konzentration, Kopfschmerzen, Schwäche in den Händen, Schiefhaltung des Kopfes. Sie bekam Angstgefühle und bemerkte Wesensveränderung. Vom 28. 1.—28. 2. 30 war sie in der Psychiatrischen Universitätsklinik in Königsberg wegen Zwangshandlungen, Stimmenhören und Verschlechterung ihres Gesamtzustandes. Am 2. 3. 32 wurde sie polizeilich in die Klinik eingewiesen, da sie Wutanfälle bekam und ihre Angehörigen belästigte. Damals war sie reizbar, depressiv gestimmt, verlangsamt, hatte starkes Krankheitsgefühl, war affekt-labil und anspruchsvoll. Körperlich: rechte Pupille weiter als linke, Bauchdeckenreflexe links nicht sicher auslösbar. Steife Körperhaltung, nach vorn geneigt. Kopf nach links gedreht, Halsmuskeln gespannt. Choreatische Unruhe in den Händen, Blickkrämpfe. Am 11. 4. 32 wurde sie in die Heil- und Pflegeanstalt Tapiau überführt. Schwächlich gebautes, hochaufgeschossenes Mädchen, asthenischer Körperbau (leptosom); zieht den Kopf konvulsivisch nach links, öffnet und schließt dauernd den Mund, streckt leicht die Zunge vor, im rechten Bein dauernd choreatische Unruhe, ebenso in den Armen. Lebhaft Reflexe, pathologische Reflexe fehlen. Psychisch machte sie einen debilen Eindruck. In der ersten Zeit konnte sie in Familienpflege gehen und dort leichte Arbeiten verrichten. Später wurde sie reizbar, depressiv gestimmt und wollte sterben, weil ihr Leben zwecklos sei. Sie mußte in Anstaltspflege zurückgenommen werden. Wiederholte Versuche, sie in Familienpflege zu geben, scheiterten

an ihren depressiven Verstimmungen. Einmal trank sie nachts Tinte, ein anderes Mal wollte sie aus dem Fenster springen, um sich das Leben zu nehmen. Allmählich trat Besserung des psychischen Befindens ein, und sie konnte vom 5. 11. 32—13. 7. 33 zu ihren Eltern beurlaubt werden. Dann mußte sie wegen zunehmender Depression in die Anstalt zurück. Ihre Rigidität nahm zu. Atropin vertrug sie nicht (Durchfälle). Sie war schwer beeinflussbar, oft störend und neigte zu Erregungszuständen, in welchen sie Tisch und Stühle umwarf. Einmal wollte sie sich über das Treppengeländer stürzen. Es zeigten sich Charakterstörungen: Neigung zu impulsiven Handlungen und zum Querulieren. Im Laufe der letzten Zeit infolge zunehmender Rigidität hinfalliger und pflegebedürftiger. Februar 1937: Starker Rigor, in den Armen mehr als in den Beinen, Adiadochokinese, rechts stärker als links. Die Zunge zittert stark, zahlreiche ticartige Mitbewegungen wie Mundspitzen und Stirnrunzeln. Beim Z.F.N.-Versuch rechts unsicherer als links, Romberg negativ. K.H.-Versuch o. B. Sprache langsam und hässitierend. Der Kopf wird nach links gedreht gehalten.

Hildegard M. lernte leidlich, kam in Mittelschule bis zur 1. Klasse. Dann Handelsschule. Seit April 28 verändert. Wurde mit ihrem Pensum nicht mehr fertig, bekam schlechte Zeugnisse, kam nicht vom Fleck, hatte keinen Willen mehr. Zog sich nicht allein an, vernachlässigte sich. Bekam Suicidgedanken, wenn sie etwas geheißen wurde. Wurde am 20. 9. 28 in die Psychiatrische Universitätsklinik Königsberg aufgenommen. Dort zerfahren und verwirrt im Denken und Reden. Psychomotorische Erregung, schlaflos. Asthenisch gebaut. Vom 8. 10. 28—9. 12. 28 wegen Schizophrenie in Tapiau: langsame, undeutliche Sprache. Machte schläfrigen Eindruck, autistisch, bewegte sich „wie im Traum“. Maniriertes Wesen, affekt-leer, gesperrt. Zeitweise Klagen über unklares Angstgefühl: „Es war mir, als wenn ich vor Angst mit dem Kopf gegen die Wand rennen mußte.“ Allmählich Besserung. Am 9. 12. 28 nach Hause beurlaubt. War 8 Wochen in einem Versicherungsbüro, hielt nicht aus, keine Arbeitslust. Reizbares Wesen, verweigerte die Nahrung, um „totzuhungern“. Selbstmordversuch mit Leuchtgas. Vom 31. 10. 29—26. 1. 30 wieder in Tapiau: ähnlicher Zustand wie früher, allmähliche Besserung, beurlaubt. Sie hielt sich draußen bis 25. 9. 30. Bekam neuen Schub von Schizophrenie, neigte wieder zum Selbstmord. Autistisch und uneinsichtig, dann wieder mehr zerfahren und inkohärent. Katatone und paranoid-verworrene Phasen wechselten. Später halluzinierte sie stärker: hörte Stimmen und sah Gestalten. Am 14. 12. 34 wegen Schizophrenie sterilisiert. Seit 19. 6. 36 wieder in der Heil- und Pflegeanstalt Tapiau. Halluzinierte, erhielt Befehle: „darf mich nicht bewegen und nicht sprechen“. Zeit-

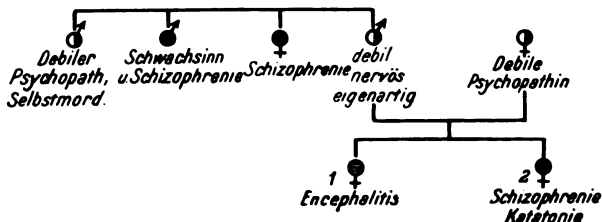


Fig. 2



weise Selbstvorwürfe: sie habe ihre Schwester krank gemacht . . . sie sei eine Hexe, die man ins Wasser werfen solle . . . sie müsse einen schrecklichen Tod sterben. Zeitweise sehr still, unzugänglich und bewegungsarm, negativistisch, lehnte Beschäftigung ab und wollte Scheiben schlagen, aß schlecht. Haltungsstereotypien und Mutismus. Starkes Grimassieren. Infantiles Aussehen. Sprache unverständlich, starres, gespanntes Wesen. Kein Kontakt mit ihr möglich. Dann wieder Zeiten mit Erregungszuständen. Sinnestäuschungen und Inkohärenz.

### Zusammenfassung

Beide Schwestern sind erblich schwer belastet. Die Mutter ist eine beschränkte Psychopatin, der Vater (Albert M. ebenfalls beschränkt, nervös und eigenartig, ist verdächtig, an schleichend verlaufender Schizophrenie zu leiden. Eine Schwester des Vaters (Berta M.) litt an Schizophrenie und war vom 17. 7. 26 bis zu ihrem Tode am 29. 10. 34 in einer Heil- und Pflegeanstalt (sie wies auch katatone Symptome auf). Auch sie hatte Selbstmordneigung; behauptete, sie sei ein Pferd, ihre Brüder seien Tiere geworden. Sie halluzinierte stark, hatte Verfolgungsideen und verkannte Personen. Sie starb an Tuberkulose. Ein Bruder des Vaters (Heinrich M.) war angeboren schwachsinnig und bekam eine Pfropfschizophrenie mit katatonen Symptomen. Auch er unternahm Selbstmordversuche, er hatte Sinnestäuschungen (sah Engel, die zu ihm kamen) und hatte religiöse Wahnideen, außerdem Vergiftungsideen. Er verließ deswegen seinen Bruder und nahm kurz hintereinander 7 Stellungen an, die er bald wieder aufgab aus Furcht, es werde ihm Gift ins Essen getan. Aus der Familienpflege entwich er infolge seiner Wahnideen. Ein weiterer Bruder des Vaters (Karl M.) war sonderbar und debil. Er beging aus unbekannter Ursache und in sehr brutaler Weise Selbstmord, indem er sich die Pulsadern und die Halsschlagader durchschnitt.

Von diesen mit Schizophrenie bzw. Katatonie und mit Schwachsinn belasteten Schwestern erkrankte Hildegard M. (2) auch an einer zur Schizophreniegruppe gehörenden Katatonie, während Gertrud M. (1) an einer schweren, in Schüben verlaufenden Encephalitis leidet; außerdem ist sie debil.

Die ganze Familie väterlicherseits weist ferner Hang zum Selbstmord auf, der auch bei den Schwestern 1 und 2 auftritt. Über die Familie der Mutter ist nichts bekannt. Bemerkenswert ist bei 1 die Mischung von verworren-paranoiden und katatonen Symptomen. Kleist (8) erklärt dies nach Analogie mit den systematischen Neuropathien (Here-

dodegenerationen), bei welchen man nicht selten Kombinationen findet.

Das Auftreten von Encephalitis und Katatonie (Schiz.) bei 2 Schwestern in einer stark mit schizophren-katatonen Erkrankungen durchsetzten Familie läßt sehr daran denken, daß die, vermutlich auch bei Gertrud M. verdeckt vorhandene Anlage zu Katatonie eine allgemeinere Widerstandsschwäche im Bereiche des Stammhirns darstelle, und das Mädchen in besonderem Maße zur Erkrankung an Encephalitis mit Rigor, Tremor, Tics empfänglich machte. Diese Erklärung dürfte auch für die von *Reiter* (19) mitgeteilten Fälle zutreffend sein.

Vielleicht ist bei Gertrud M. (1) infolge der frühen Erkrankung an Encephalitis eine Katatonie (Schizophrenie) nicht zum Ausbruch gekommen. Daß der encephalitische Krankheitsprozeß auf schizophrene Erscheinungen hemmend wirken kann, scheinen 3 schizophrene belastete Fälle *Dretlers* (8) zu beweisen, bei welchen vor der akuten Encephalitis echte Schizophrenien bestanden, deren Symptome unter der Einwirkung des encephalitischen Krankheitsprozesses allmählich zurückgingen.

### Zusammenfassung

Aus Fall 1 geht in Übereinstimmung mit gleichartigen Beobachtungen in der Literatur hervor, daß die Encephalitis auch noch im Parkinsonstadium infektiös ist und durch Kontakt übertragen werden kann. Außerdem ist zu vermuten, daß bei den Schizophrenen (Katatonen) infolge ihrer labilen und wenig widerstandsfähigen Veranlagung bestimmter dem Stammhirn eigener Gehirnsysteme (*Kleist*) eine erhöhte Anfälligkeit für das Virus der Encephalitis lethargica und seine Ansiedelung im Hirnstamm besteht. Fall 2 zeigt das noch deutlicher. Der Vater der beiden Schwestern ist verdächtig, an schleichend verlaufender Schizophrenie zu leiden. Die Mutter, eine debile Psychopathin, trägt vielleicht die Schizophrenie-Anlage verdeckt. Von den beiden Schwestern leidet die eine ausgesprochen an Katatonie (Schizophrenie), während die andere an Encephalitis mit Starre und Wesensveränderung erkrankt ist. Es scheint sich in diesem Fall um eine familiäre Stammhirnschwäche zu handeln.

Besonders wünschenswert sind eingehende erbbiologische Untersuchungen von Familien, in welcher Schizophrenie und Encephalitis lethargica vorkommen.

Zum Schluß möchte ich Herrn Professor Dr. *Kleist* (Frankfurt a. M.) auch an dieser Stelle für hilfreiche Förderung der Arbeit danken.

### Schriftenverzeichnis

1. *Crouzon* u. *Horowitz*, Bull. Acad. Méd. Par. 101 (1929). — 2. *Dopter*, Paris méd. 11 (1921). — 3. *Dretler*, Encéphale 30 (1935). — 4. *Economo*, D. Encephal. letharg. 1929. — 5. *Farran-Ridge*, J. f. ment. Sci. 72 (1926). — 6. *Gerstmann* u. *Schilder*, Med. Klin. 17 (1921). — 7. *Guillain*, *Alajouanine* et *Celice*, Presse méd. 32 (1924). — *Kleist*, Klin. Wschr. 1923. — 9. *Kleist*, Gehirnpath. Leipzig 1934. — 10. *Lange*, Z. Neur. 84 (1923). — 11. *Le Blayc* et *Forget-Urien*, Bull. et mem. Soc. méd. Hôp. Paris 39 (1923). — 12. *Leonhard*, Z. Neur. 131 (1930). — 13. *Leonhard*, Z. Neur. 138 (1932). — 14. *Leonhard*, Arch Psychiatr. 102 (1934). — 15. *Levaditi*, *Harvier* et *Nicolau*, Presse méd. 29 (1921). — 16. *Musser* and *Bennett*, N. Y. med. J. 118 (1923). — 17. *Netter*, *Cesari*, *Durand*, C. r. Soc. Biol. 84 (1921). — 18. *Petri*, Rass. Studi psychiatr. 23 (1934). — 19. *Reiter*, Acta psychiatr. (Dän.) 7 (1932). — 20. *Steiner*, Z. Neur. 1922. — 21. *Steiner*, Jkurse ärztl. Fortbild. 1927. — 22. *Stiefler*, Wien. klin. Wschr. 37 (1924).

# **Naturwissenschaftliches Erkennen und religiöses Empfinden**

Eine Betrachtung vom Standpunkt des Arztes

Von

**Dr. W. Horstmann**

(Vormals Direktor der Provinzial-Heilanstalt Stralsund)

(Eingegangen am 21. Februar 1938)

Die hier vorgelegte Auslassung bewegt sich in folgenden Grundanschauungen:

Unter wissenschaftlichem Denken wird hier verstanden das die Urgründe suchende, einordnende, auf Allgemeinanerkennung abgestellte Denken. Im höher entwickelten Denken wird dann dabei auch unsere Erkenntnis auf ihre Gültigkeit geprüft.

Eine Unterform des wissenschaftlichen Denkens ist das naturwissenschaftliche Denken. Dieses ist auf besondere Ziele gerichtet, ist kausal und deterministisch festgelegt und gründet in der Kritik unserer Erfahrungen. Unsere Erfahrungen sind Wissensinhalte, erschlossen aus der unmittelbaren (unreflektierten) Anschauung. Sie werden gewonnen, wenn die Beeindruckungen unserer Sinneswerkzeuge der Großhirnrinde zugeleitet und wenn dort unsere Erlebnisse erfaßt, gewertet und gebucht werden. Die Buchung unserer Erlebnisse zusammengekommen mit der Fähigkeit ihrer Neuerweckung (mnestische Reproduktion) nennen wir das Gedächtnis. Den physiologischen Ort für diese Leistung geben die mnestischen Zentren in der Großhirnrinde, die sich zum Teil decken mit den Ursprungsstellen für die Sprache, für die Kündlerin unserer Erfahrungen und Erinnerungen.

Hier ist eine Einschaltung notwendig.

Wir haben von seelischen Vorgängen und ihrem Niederschlag im Körperlichen gesprochen. Damit haben wir das Leib-Seeleproblem berührt, von dem hier nur zu sagen ist, daß auf diesem Gebiet jede Form des Dualismus für naturwissenschaftliches Denken untragbar ist. Die Naturwissenschaftler stellen sich dabei zumeist auf den Identitätsstandpunkt, d. h. sie sehen in seelischen und den korrelaten körperlichen Vorgängen ein identisches, wesensgleiches

Geschehen. Dieses wesensgleiche Geschehen stellen wir in zwei Sprachen — in einer physiologischen und in einer psychologischen — dar (*Jodl*).

Durch Verknüpfen und Vergleichen unserer Erfahrungen untereinander und mit den Erfahrungen anderer Menschen gewinnen wir die Einsichten, deren wir zu Selbstbehauptung im Leben nicht entraten können und durch Berichtigung und kritisches Ordnen unserer Erfahrungen machen wir die letzteren zur Grundlage der Wissenschaft.

Bis hierher haben wir von den rationalen, d. h. von den vernunftgemäß erfaßten Erfahrungen gesprochen.

Nun sagt *Pascal*: *Nous connaissons la vérité non seulement par la raison, mais encore par le coeur*. Nehmen wir diesem Ausspruch *Pascals* jeden Beiklang von Mystik und Sentimentalität, den vielleicht jemand da heraushören könnte und übersetzen wir das „comprendre par le coeur“ mit dem Ausdruck des affektiven Begreifens<sup>1)</sup>, so werden wir sogleich wieder in den Bereich unserer naturwissenschaftlichen Denkgewohnheiten zurückgeführt. Denn die Vertiefung in das eigene Ich läßt unschwer die Zwiefältigkeit unserer Seelentätigkeit — der bewußten und der unbewußten — erkennen. Beide berühren sich ständig und gehen leicht in einander über. Mitten im bewußten Denken werden unbewußte Gefühle geweckt und beiseitegeschobene, unbewußte, unklare Vorstellungen reißen die Führung im Gedankenablauf an sich und ohne Absicht zaubern wir uns mit einem Male Phantasiegebilde vor unsere Augen, von um so bunterer Gestalt, je zwingender sich dabei starke Affekte auswirken. Ja — die Affekte erweisen sich dabei der Vernunft gegenüber nicht nur als die primärereren, sondern auch als die machtvolleren Kräfte im Erfassen und Deuten der Welt.

Nun haben die Ärzte in Zeiten, die bereits viele Jahrzehnte zurückliegen, auf Grund ihrer Beobachtungen den Sitz für die bewußte höhere Sinnen- und Geistestätigkeit, für die Sprache und für die willkürlichen Bewegungen in den Hirnmantel verlegt, während man den Ort für die unbewußte und triebmäßige Seelentätigkeit in niederen, primären Sinnenzentren im Hirnstamm suchte. Diese früher mehr hypothetisch geäußerte Meinung ist jetzt durch Forschungen der Hirnpathologen aus den letzten 25 Jahren<sup>1)</sup> auf eine feste Grundlage gestellt worden.

<sup>1)</sup> Gemeint ist das vorbegriffliche Denken, wie wir dieses z. B. bei der Verständigung des Erwachsenen mit dem Kinde, des Menschen mit dem Tiere vor uns haben.

<sup>2)</sup> *Bonhöffer, De Crinis, Kleist, Reichardt*.

Diese Forschungsergebnisse der Hirnpathologen haben uns darüber aufgeklärt, daß alle der Großhirnrinde zugeleiteten Meldungen irgendwie den Hirnstamm (Althirn) passiert haben müssen. Der Hirnstamm wird aber verglichen mit einem Motor, der von der Großhirnrinde gezügelt und gesteuert wird. Er ist die Quelle von Impulsen, die uns nicht zum Bewußtsein kommen. Das Gemüts- und Tribleben, automatische Bewegungsantriebe, die individuelle Motorik und Mimik und all das, was unter den Namen Instinkt fällt — ist im Hirnstamm verankert. Die gemüts- und stimmungsmäßigen Hirnprozesse und die damit zusammenhängenden sympathischen und parasympathischen Funktionen haben enge Beziehungen zum Thalamus (= Zwischenhirn, ein Teil des Hirnstamms) und zu den subthalamischen Zentren.

Verstehen wir unter den Instinkten ererbte, unserer Organisation innewohnende Nötigungen, zweckhaft im Sinne der Art- und Selbsterhaltung zu leben und zu handeln — und dieses ohne Kenntnis des Endzieles, ohne Überlegung und ohne Anleitung und versuchen wir, dieser Auffassung Körper und Ausdruck zu geben, so lehnen wir uns da an mit Vorteil an *Semons* Begriffsaufstellung von der Mneme, vom organischen, von den Vorfahren ererbten Gedächtnis.

Die Irrenärzte haben gestützt auf klinische Erfahrungen die Individualpsyche nie als eine für sich stehende Erscheinung gelten lassen, sondern sie haben vielmehr (seit man von einer wissenschaftlichen Psychiatrie sprechen kann) die seelischen Bedingungen beim gesunden wie beim kranken Menschen aus seiner Abstammung hergeleitet. Dieser Anschauung müßte im Sinne *Semons* die greifbare Gestalt dahin gegeben werden: Die Reize, die unsere Ahnen aus der Umwelt empfangen (die Engramme) wirken sich im Leben der Nachfahren aus (werden in der psychobiologischen Organisation der Nachkommen „ekphoriert“).

Aus solchen Überlegungen ziehen wir den Schluß, daß unser Leben nicht nur von bewußten, sondern auch von unbewußten Erfahrungen gesteuert wird. Die letzteren, die unser Trieb- und Gemütsleben bestimmen, bewähren sich — die Selbstbeobachtung lehrt das — zumeist als die tauglicheren Wegweiser zur Selbst- und Arterhaltung.

Nach diesen Auseinandersetzungen können wir *Pascals* Ausspruch in die Sprechweise des Naturwissenschaftlers dahin übersetzen: Wir begreifen die Welt nicht nur mit der Vernunft (Hirnmantel), sondern auch mit dem Gemüt (Hirnstamm, sympathisches und parasympathisches System). Unseren phylogenetisch erworbenen Er-

fahrungsbesitz, die Mitgift unserer Ahnen, stellen wir in die Reihe unserer Überlegungen wie ein a priori ein.

Unsere Grundanschauungen über naturwissenschaftliches Erkennen konnten hier nur bruchstückweise, in summarischer Form vorgetragen werden. Die angewandte Sprache war hier die physiologische, im Gegensatz zu der rein begrifflichen Verständigung, die wir suchen auf dem Wissensgebiet, auf das wir uns jetzt begeben.

\*            \*            \*

Unterzieht der Naturwissenschaftler den Begriff der Religion einer Prüfung, so darf er da für sich nur ein rein psychologisches Problem sehen, dem gegenüber er sich unpersönlich stellt. Ja — er wird affektive Bindungen, die durch konfessionelle Belehrung, durch poesieumwobene Kindheitserinnerungen, durch Liebe zum Elternhaus, durch Sitte und gesellschaftlichen Zwang gegeben sind, mit Bedacht von sich abstreifen, um an diese wichtige Prüfung mit Unvoreingenommenheit heranzutreten.

Der Psychologe versteht unter Religiosität ein Subjektives, nämlich das Innwerden unseres Verhältnisses zu und unserer Abhängigkeit von übersinnlichen Mächten. Die Verkörperung und Entäußerung dieser Bewußtseinsinhalte, nämlich religiöse Symbolik, Kirche und Kult der Völker nennt er Religion.

Der Arzt aber erkennt in Religion und Religiosität Reaktionsformen des Lebens, die nur aus den inneren Bedingtheiten des Lebens zu begreifen sind. Er wird versuchen, in den Religionen der Völker den Niederschlag von Ängsten und Hoffnungen, von Erfahrungen und Erlebnissen der Altvorderen wiederzuerkennen. Das „intuitive“ Erfassen der Gläubigen möchte der Arzt aus dem phylogenetisch erworbenen Erfahrungsgewinn der Ahnen herleiten. Suchenszwang mit der Richtung auf ein höheres Dasein, das über die unmittelbare Erkenntnis hinausgeht, wohnt nicht nur dem Gläubigen, sondern uns allen inne. Aus der Not der Unzulänglichkeiten strebt der Mensch danach, die unbefriedigende Welt der Wahrnehmungen auszuschalten, um sich im Reiche der Kunst oder der Religion eine Welt erträumter Vollkommenheiten aufzubauen. Aus dieser Nötigung wird auch der Naturwissenschaftler, der für seinen Stand ein Grübeln außerhalb des endophysischen Untersuchungsfeldes sonst für unerlaubt hält, sich einmal hineinreißen lassen in den Bezirk einer überindividuellen Geistigkeit und derjenige Arzt, dem seine grundwissenschaftliche Einstellung verbietet, den Machtbereich des Ursächlichen dort aufhören zu lassen,

wo unsere Erfahrung uns nicht mehr weiterhilft, der wird sich einen Sprung über den Zaun in den Garten der Mystik dann verzeihen, wenn ihm sein Beruf gebietet, über die Wirksamkeit der Religion im Inneren des Menschen nachzusinnen.

Der Irrenarzt, der die Grundlagen der religiösen Wahnvorstellung festzustellen sucht, muß diesen Weg beschreiten und so verlangt die Art unseres Themas hier ein Verweilen bei dem Begriff der Mystik.

Der Arzt und der Theologe (*G. Wobbermin*) stehen auf dem gleichen Boden, wenn beide im Grundtrieb der Mystik „sich über die Sinnen- und Erscheinungswelt zu erheben, um hineinzuwachsen in eine Welt überempirischer Werte“ zugleich auch den Grundtrieb aller Religionen erkennen. Der Begriff des Mystischen verbirgt gleich dem Begriff des Sentimentalen in seinen Tiefen erotische Elemente. Nun strömen aber die Triebkräfte zum Sittlichen und zur Kultur gerade aus den Quellen einer gesunden und veredelten Sinnlichkeit und diese Triebkräfte wirken sich wiederum aus gerade im Bereich der irrational erfaßten Werte. Seelenlos die Gestaltung einer Kunst, blutleer die Sehnsuchten einer Religion ohne Belebung durch die erotischen Auftriebskräfte. Die glühenden Leidenschaften der Religiosität und der sinnlichen Liebe liegen in benachbarten Feldern. Eine mit Sentimentalität vorgetragene Religiosität läßt Impulse aus krankhafter Sinnlichkeit vermuten. Als bei uns in Pommern im vorigen Jahrhundert der Pietismus die Köpfe verwirrte, traten auch Prophetinnen auf, redeten mit Engelszungen und wurden gravide. Von der Ausartung religiöser Feiern in sexuelle Orgien bei manchen Völkern berichtet die Geschichte.

Die Mystik galt ursprünglich als eine Geheimlehre für Ausgewählte. Vielleicht begreifen wir in diesem Zusammenhang das Attribut der Intimität, das jede ernste Religiosität auszeichnet, nicht nur bei dem Menschen mit Hochkultur. So erzählen uns englische Religionsforscher von primitiven Völkern, die den weißen Forschern mit kindlichem Vertrauen entgegenkamen, mitteilksam waren, aber eifersüchtig das Geheimnis ihrer geheiligten Mysterien vor der Wißbegierde anderer verschlossen<sup>1)</sup>.

Bei der Betrachtung des Mystischen stoßen wir vielfach auf psychologische Elemente, die uns in der Symptomatologie der Schizophrenie wiederbegegnen.

Die Mystik, d. i. das Schließen der Augen, die Ausschaltung der Außenreize, um sich in die Tiefe des eigenen Ichs zu versenken, um

<sup>1)</sup> *Andrew Lang*, *Ritual an Religion*. New York and London. 1899 at Longmans Green and Co.



in einem Zustande der Ekstase gefühlsmäßig das Göttliche zu erfassen, um das eigene Ich ganz im Wesen Gottes (Vergottung) aufgehen zu lassen, läßt die Verwandtschaft mit dem Pathologischen leicht erkennen. Bereitet doch die Ausschaltung äußerer Beeindruckungen die Konzeption von Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen vor (Haftpsychose). Von der gefühlbetonten Versenkung in das eigene Sein ist der Weg in den schizophrenen Autismus nicht arg weit und die restlose Vereinigung des eigenen Seins mit dem Wesen Gottes („Vergottung“) erinnert an das Doppelt-Ich im schizophrenen Personenzerfall.

Darüber hinaus ist es an sich fraglich, ob der religiösen Ekstase überhaupt noch ein Platz im Bereich gesunder Seelentätigkeit zubilligt werden kann.

Wer das Wesen der religiösen Wahnvorstellung verstehen will, muß sich über diese Zusammenhänge klar werden.

Die Ablehnung dualistischer Vorstellungen im Leib-Seeleproblem, die Berufung auf Anthropognostizismen für die Herkunft des Offenbarungsglaubens und die einseitige Würdigung der physikalisch-mathematischen Betrachtungsweise bei der Beweisführung haben den Naturforschern seit allen Zeiten den unbegründeten Verdacht der Religionsfeindschaft eingetragen. Die Gegensätzlichkeit von Wissen und Glauben ist in den Überlegungen der Gelehrten immer besonders hervorgehoben worden. So sagt Immanuel Kant: „Ich mußte das Wissen aufheben, um dem Glauben Platz zu machen.“

Der Naturwissenschaftler, der sich bemüht, den Begriff der Religion in seiner Denkweise herauszustellen und sich dabei seine Unparteilichkeit wahren möchte, muß zuvörderst ein freundliches Verständnis dafür suchen, was die Religion im Bewußtsein der Kirchengläubigen ist.

Da lernt der Gläubige: „Nicht das Wissen, sondern allein der Glaube verheißt Gnade und Seligkeit“ und wenn der Gottesgelehrte dem Glauben den Vorrang in der Lebensführung und Lebensordnung gegenüber dem Wissen einräumt, so wird ihm auch der Naturwissenschaftler recht geben; denn ein Blick in die Entwicklung der weltgeschichtlichen Ereignisse zeigt immer wieder, daß der Mensch nicht das ist, was er weiß, sondern immer das, was er glaubt. Ja — gerade dort, wo unsere einschneidendsten materiellen und geistigen Interessen auf dem Spiele stehen, wo es sich um Fragen unserer gesamten Lebensauffassung handelt, wo unsere Grundanschauungen über unsere persönliche Ehre und deren Wahrung, unser politisches oder unser religiöses Bekenntnis proklamiert werden, können wir unsere Urteile überhaupt nicht

aus logischen Kriterien herleiten. Wir werden da von unseren Entscheidungen vergewaltigt — von unseren Entscheidungen, für welche wir aus der Resonanz stark wirkender Gefühlstöne subjektive Sicherheiten erwarben, deren objektive Richtigkeit aber nicht zu beweisen ist. Der Naturforscher will erkennen. Der Gläubige will werten. Wir haben da seelische Tätigkeiten vor uns, die in zwei verschiedenen logischen Ebenen parallel zu einander laufen und sich daher erst in der Unendlichkeit schneiden. Die Unendlichkeit ist aber ein irrationaler Begriff<sup>1)</sup>.

Mein Altersgenosse und Studienfreund — nachmals Hochschullehrer der Mathematik und Physik — gab sich schon in jungen Jahren mit Ernst naturphilosophischen Studien hin, war aber zugleich ein aufrichtiger Besucher der Kirche. Als ich diese zwei gegensätzlichen Entäußerungen aus der gleichen Persönlichkeit nicht im gleichen Rahmen unterbringen konnte, beantwortete er mir meine diesbezügliche Frage dahin: „Du kannst vieles glauben, wovon Du das Gegenteil beweisen kannst.“ In diesem Paradoxon liegt ein Schlüssel zum Verständnis der Religiosität. Die Antwort meines Studienfreundes widerspricht in Wirklichkeit ebensowenig dem gesunden Menschenverstand wie des Tertullian Behauptung: *Certum est, quid impossibile est*<sup>2)</sup>.

Der Naturforscher, denen jeder verständige Blick in die Natur zum Gottesdienst wird, hat es immer viele gegeben und bedeutende Kliniker unserer Zeit haben Zeugnis abgelegt von ihrer tief innerlichen Religiosität (L. R. Müller, L. Krehl, Bier). Bier spricht sogar von einem „Einbruch des Irrationalismus in die Heilkunst“. Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhange die folgende Mitteilung W. Wundts<sup>3)</sup>: „Gerade bei den auf die Bedürfnisse des praktischen Lebens ausgerichteten Engländern gibt es Gelehrte, die sich in der Wissenschaft der möglichsten Exaktheit befleißigen, daneben aber Mitglieder einer Sekte mit absurdem Dogma sind.“

Um solche Widersprüche zu verstehen, müssen wir an die letzte Einsicht denken, in die der faustische Drang nach übermenschlicher Erkenntnis immer hineinleitet — an die Einsicht, daß den

<sup>1)</sup> Vgl. W. Horstmann, Fanatismus-Aberglaube-Wahnvorstellung. Zeitschr. f. d. gs. Neurol. u. Psych. 1910.

<sup>2)</sup> Den dem Tertullian zugeschriebenen Ausspruch: *Credo, quia absurdum* ist = „Ich glaube es gerade deswegen, weil es mit der Vernunft nicht zu erfassen ist“, hat Nietzsche verbessert in: *Credo, quia absurdus sum*. Man vergleiche die Sinnesverwandtschaft mit Kants weiter oben angezogenem Ausspruch.

<sup>3)</sup> W. Wundt, Die Nationen und ihre Philosophie. 1916. Leipzig, Alfred Körner.

von Menschen erstellten Naturgesetzen nur tellurische Gültigkeit zukommt. Die Gesetze der kosmischen Physik und Chemie kennen wir nicht. Des Weiteren: Erfahrungen können wir nur gewinnen in dem engen Umfang, der Aufnahmefähigkeit unserer besonderen menschlichen psychobiologischen Organisation. Ob die „außerhalb des menschlichen Denkens gelegene Wirklichkeit das Gegenstück und die Bestätigung unserer Wahrnehmungen und unserer Vorstellungen von der Wirklichkeit darstellt“ (*Georg Simmel*<sup>1)</sup>) — darüber wissen wir nichts.

Naturforscher und Ärzte stellen sich da gern auf den Standpunkt Herbert Spencers, der den Ausspruch tat: „Das unerkennbare Absolute bildet den Punkt, wo Religion und Wissenschaft sich die Hand reichen. Die Wissenschaft stellt das Unerforschliche auf, welches für die Religion Gegenstand der Verehrung ist.“

Der Kirchen-Gläubige will das innere religiöse Erlebnis als eine Wirklichkeit anerkannt wissen. Können wir „Ungläubigen“ ihm darin recht geben? Wenn wir unter Wirklichkeit nicht das Dreidimensionale und nicht das sinnfällige Objekt im Gegensatz zur bloßen Vorstellung verstehen, sondern wenn wir als Wirklichkeit die aus dem Ausgewirkten zu erschießende Ursache bezeichnen — eine Wirkungskraft, die auch in anderen Ichkomplexen die gleichen Auswirkungen aufzeigt, dann müssen auch wir dem religiösen Erlebnis die Qualität der Wirklichkeit zuerkennen. Das, was in diesem Punkte die Verständigung untereinander erschwert, liegt in der Unzulänglichkeit unserer Worttechnik. Auf diese Unzulänglichkeit stößt man bei Begriffsgliederungen auch anderen Ortes. So unterscheiden wir die gestaltende Kunst, bei welcher der Künstler durch vorgestellte Objekte zur Nachbildung angeregt wird, von den ausdrückenden Künsten (Musik, Poesie), in welchen ein Subjektives, das unmittelbare Ausströmen von Gefühlen sich auswirkt<sup>2)</sup>. Die Ausdrucksformen der gestaltenden Kunst in Architektur, Plastik und Malerei sind sprachlich zu vermitteln. Wer aber möchte mit den Mitteln von Sprache und Gebärde das Subjektive, das innere Erleben des Kuntschaffenden seinen Mitmenschen kundbar machen? Die seelische Zerwühltheit eines konzipierenden Beethoven, die leidenschaftliche Erregung der von ihm Beeindruckten lassen sich ebensowenig mit Worten beschreiben, wie die religiöse Ergriffenheit des inbrünstigen Gottsuchers.

\*

\*

\*

<sup>1)</sup> *Georg Simmel*, Die Religion. Frankfurt a. M. bei Rütten und Loening.

<sup>2)</sup> *W. Wundt*, Grundzüge der physiologischen Psychologie. Bd. III bei W. Engelmann.

Wir haben hier versucht, uns mit Achtung und Gerechtigkeit in der Gedankenwelt der Andersdenkenden zurechtzufinden. Wir vergessen nicht, daß unsere Vernunft nicht das letzte Tribunal für die Entscheidung der Frage: Richtig oder falsch? Gut oder böse? sein kann — schon deshalb nicht, weil es eine naturwissenschaftliche Auffassung mit dem Brandmal der Naivität wäre, im Menschen von heute nun schon den endgültigen Abschluß der organischen Entwicklung zu erblicken. Wir wissen, daß auf unserer Erde noch kein religionsloses Volk gefunden wurde, und wir erkennen die Notwendigkeit von Religion und Religiosität an. Wir kommen dem Kirchengläubigen auch darin entgegen, daß wir dem gesunden religiösen Erlebnis die Qualität des Wirklichen beimessen und dieses aus unseren hier folgenden Grundanschauungen:

Das, was uns zu leben scheint und uns beeindruckt und was wir schlechtweg die Welt nennen, kann bestenfalls doch nur ein geringfügiger Ausschnitt sein von dem, was wir wirklich als die „Welt“ anzusprechen haben und selbst von diesem geringfügigen Ausschnitt der Welt können wir uns hinwiederum nur eine solche Vorstellung machen, wie wir sie eben mit unseren unzulänglichen menschlichen Erkenntnismitteln zu erfassen vermögen. Unser Bild von der Welt ist uns in seiner einzigen und eigenen Art vorgezeichnet und von allem Anfang an im engen Bereich unserer artgebundenen tierischen Rezeptionsmöglichkeiten festgelegt. Schon diese Überlegung verbietet es, unserem menschlichen Weltbild die Gültigkeit des Absoluten zuzubilligen. Der Zweifel an der Allgemeingültigkeit und Unfehlbarkeit unserer Vernunft verleitet uns dazu, der Erfassung der Welt durch das Gemüt — dem phylogenetisch früher erworbenen Erfahrungsgewinn — Berechtigung und Glauben einzuräumen. Die Enge der endophysischen Grenzen bedrückt den Denker. Er kann der Versuchung, den Blick auf das Übersinnliche zu richten, nicht für alle Zeit widerstehen. Denjenigen Philosophen, dem seine grundwissenschaftliche Einstellung das erlaubt, führt dieser faustische Zwang ins Feld der Metaphysik. Der die Welt mit dem Gemüt erfassende naive Mensch läßt sich hineindrängen in das poesiereiche Traumland der Märchen, Fabeln und Mythen. Der religiös Veranlagte wird aber aus dieser Bedrückung auf eine höhere Warte geführt, in den Bezirk der tiefsten Ergriffenheit, in den ihn angestammte Sehnsuchten zwingen, in dem die Begierde rege wird, Menschenschicksal und Weltenlauf mit gewaltigeren als mit unseren armseligen, unzulänglichen menschlichen Erkenntnismitteln zu erfassen und zu deuten, in welchem ihm die Sorge um das Materielle nichtig dünkt, in dem er mit seinem Wis-

sensdrang hinausstrebt über die Schranken des Daseins von Personen, Sippen und Völkern, in welchem er fahndet nach der festen Richtschnur für sein und seiner Stammesgenossen Handeln, wo er die stärksten Wurzeln seiner Persönlichkeit verankert, wo sich sein Bekenntnis mit unwiderstehlicher Gewalt freimacht — sein Bekenntnis, mit dem er steht und — sei es — freudig fällt, wo er mit brünstiger Liebe sich in sein eigenes Ich versenkt und in Ehrfurcht erschauert vor seinen eigenen inneren Wallungen — in sein Intimstes und Teuerstes, in sein Heiligstes — in den Bereich seiner Religion.

Die Weltgeschichte zeigt uns, daß diese überindividuelle Geistigkeit, die wir Religion nennen, sich in anderen Ichkomplexen in allen Völkern zu allen Zeiten mit gleicher Gewalt auswirkt und das Handeln der Menschen bestimmte. Wir können daher dieser überindividuellen Geistigkeit die Qualität einer Wirklichkeit nicht absprechen. Doch um diese Feststellung allein war es uns bei den soeben gebrachten Erklärungen nicht zu tun, uns lag vielmehr an der Aufzeigung, daß naturwissenschaftliches Denken — unter der Voraussetzung, daß ehrlich zu Ende gedacht wird — nicht aus der Religion heraus, sondern im Gegenteil gerade direkt in die Religion hineinführt.

Nun könnte es Leser geben, die nach der Überschrift und nach dem Verlauf unserer Darlegungen vermuten, jetzt erfolge die Beantwortung der Frage: Wie ordnet sich naturwissenschaftliches Denken in den Rahmen religiösen Empfindens (bezw. umgekehrt) ein? — Solche Erwartungen müssen enttäuscht werden.

Der naturwissenschaftlich denkende Arzt gewinnt seine Urteile in der Welt der sinnlichen Erfahrung, der Gottesgelehrte in der Welt des Übersinnlichen. Urteile aus diesen beiden Welten sind untereinander nicht assoziationsfähig. Eine Verkoppelung von Urteilen aus disparaten Überlegungsfeldern beleidigen die Vernunft oder den Geschmack. Der Mathematiklehrer, der erklären würde, der Unterricht müsse heute ausfallen, weil der pythagoräische Lehrsatz erkrankt sei, würde seines Amtes enthoben oder ausgelacht werden <sup>1)</sup>. Die seelischen Verbindungsglieder zwischen Wissen und Glauben aufzufinden, muß dem Gottesgelehrten, nicht dem dogmenfrei Religiösen unter den Naturwissenschaftlern vorbehalten bleiben.

<sup>1)</sup> Zu S. 265: Der innere Widerspruch disparater Urteile nimmt einer Aussage den Kredit oder den Ernst. Er ist ein befruchtendes Element auf dem Gebiet der freiwilligen Komik.

Der naturwissenschaftlich denkende Arzt fühlt sich nicht befähigt und nicht berufen, über Wert oder Unwert von Konfessionen zu urteilen, er sucht den Wesenskern einer Religion nicht aus den Schriften der Priester zu ergründen, sondern aus den Herzen der Menschen.

Glauben kann der Mensch das, von dem er das Gegenteil beweisen kann. Erleuchtete Geister haben uns die Wahrheit dieses Ausspruches vorgelebt. Unsere zwiefache Veranlagung in diesem Punkte ist ein Gegebenes, worüber zu klügeln nutzlos erscheint. Trotzdem: Der Versuch, wissenschaftliches Denken und religiösen Glauben in sich logisch vereinigen zu wollen, setzt urteilsschwache Köpfe voraus. Es gibt nur eine kritikloses Festhalten am Traditionsglauben oder eine Kritik an der Tradition unter Aufgeben des Glaubens. (Goethe über die Denkgläubigen.) Eine Einsicht würde der Naturwissenschaftler den Verkündern der Heilsbotschaft wünschen:

Die Theologie ist eine Wissenschaft. Die Grundanschauungen in jeder Wissenschaft sind aber den Wandlungen des Erkenntnisfortschrittes unterworfen. Jede Gelehrten generation, die neue Beobachtungsmethoden erschlossen hat, kommt zu einer Überprüfung und Wandlung ihrer Grundanschauungen. Der Sternenkundige von heute hat andere Erkenntnismöglichkeiten als sein Fachgenosse vor 1000 Jahren. Der Sternenkundige von heute muß eine andere Vorstellung vom Leben in der Sternenwelt haben als sein Fachgenosse vor 1000 Jahren. In der Theologie aber verbietet die Starre des Dogmas eine Anpassung der Grundanschauungen auf den allgemeinen Erkenntnisstand unserer Tage. Auf Grund einer buchstäbelnden Auslegung des Bibeltextes wird ausgeglichenen, ruhigen Leuten unserer Tage Vertrauen abverlangt zu Behauptungen, die unserem gegenwärtigen allgemeinen Wissensstand ins Gesicht schlagen. Beispiel

Ort: Ostpommern. Zeit: Einige Jahre vor dem Kriege. Beim Pfleger D. zeigen sich die Anfangerscheinungen einer Schizophrenie. Er wird deshalb aus dem Dienst genommen. In seinem Heimatdorf, wenige Kilometer von der Anstalt, treibt der Landpastor durch Gebet die Dämonen aus. Der Pfleger D. wird mit einer terminalen Schizophrenie als Kranker in unsere Anstalt zurückgebracht.

Mit solchen Glaubensexpektionen werden nicht die Naturforscher und andere Gelehrte konfessionsmüde gemacht, sondern die Arbeiter, die Handwerker, die Bauern. Solche Propheten sind Volksschädlinge und Saboteure der Kultur.

Kultur!? — Ich las in einer Monographie von Arthur Bonus <sup>1)</sup>: „Die Kulturgeschichte ist die Schöpfungsgeschichte des zukünftigen Menschen . . . Die Kirche ist in ihrer Idee nichts anderes als die Menschheit selbst . . . Die Kirche hat die Aufgabe, einen innerlich mächtigeren Menschentypus zu schaffen. . .“

Da wird die Türe aufgemacht zu einer Werkstatt, in der Priester und Arzt gemeinsam, sich gegenseitig ergänzend, arbeiten können und ist dabei beider Streben gerichtet auf die Formung eines Typus von Menschen, die lebstüchtiger, lebenssicherer und — vor allem — lebensfroher werden sollen — kein Zweifel: Jede Staatsführung wird diese zwei Arbeiter als willkommende Helfer begrüßen, solange sie im Rahmen ihrer besonderen Aufgaben bleiben.

\*                      \*

Wenn der dogmenfrei-religiöse Naturwissenschaftler den Begriff vom religiösen Glauben prüft, so ist es ihm zu tun um die Beantwortung der Frage: Wie wird geglaubt? nicht um jene: Was wird geglaubt? Wenn er Achtung fordert auch für seine Religiosität so beruft er sich dabei auf einen großen Theologen. F. D. Schleiermacher sagt: „Nicht der hat Religion, der an eine heilige Schrift glaubt, sondern welcher keiner bedarf und wohl selbst eine machen könnte“ <sup>2)</sup>.

<sup>1)</sup> *Arthur Bonus*, Die Kirche. Frankfurt a. M. Rütten und Loening.

<sup>2)</sup> *August Messer*, Geschichte der Philosophie. Leipzig 1903. bei Quelle und Meyer.

# Über die Verteilung endogener Psychosen in Deutschland

Von

**F. E. Flügel**

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Leipzig.  
Dir. Prof. *P. Schröder*)

(Eingegangen am 20. Dezember 1937)

Es ist eine vielfach bemerkte Tatsache, daß in den verschiedenen Landschaften Deutschlands auffällige Unterschiede im Häufigkeitsvorkommen endogener Psychosen bestehen, besonders in der Verteilung auf die beiden großen Gruppen, das manisch-depressive Irresein und die Schizophrenie. Die Angaben, welche sich in der Literatur hierüber finden, sind aber meist nur allgemeiner Natur oder summarisch abgefaßt. Dies hat wohl darin seinen Grund, weil früher ein einheitliches, einigermaßen sicheres und detailliertes Zahlenmaterial nicht zu bekommen war. In den amtlichen Statistiken wurden z. B. die endogenen Psychosen nur unter dem Sammelbegriff der einfachen Seelenstörungen abgehandelt und die gelegentlichen Fragebogenerhebungen krankten meist an unzureichender Beteiligung. Seit Einführung der Jahresstatistik der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater und fast vollständiger Beteiligung aller Kliniken und Anstalten daran, ist jetzt die Möglichkeit gegeben, ein einheitliches Zahlenmaterial an die Hand zu bekommen. Da ein verwertbares Ergebnis zu erwarten war, habe ich die Aufgabe übernommen, alle statistischen Einzelbögen der Kliniken und Anstalten durchzusehen und zu verarbeiten. Von besonderem Interesse war die Klärung der Frage nach der Häufigkeit des M. d. I. und der Schizophrenie in den verschiedenen Gegenden Deutschlands.

Um die Bearbeitung auf möglichst große Zahlen zu gründen und vorübergehende Schwankungen ausgleichen zu können, welche hier und dort durch äußere Umstände, wie Wechsel in der Leitung einer Klinik usw. zustande kommen können, wurden für die Berechnung die statistischen Bögen der 3 Jahrgänge 1933—1935 zusammengefaßt. Zunächst wurden die Universitäts- und städtischen Kliniken gesondert bearbeitet. Dies erschien angebracht zur möglichst einheitlichen Erfassung der kurzdauernden MdI-Psychosen,



da angenommen werden kann, daß ein großer Teil dieser Krankheitsfälle nicht bis zur Behandlung in Heil- und Pflegeanstalten gelangen wird. Zur Ergänzung wurden dann auch die Anstalten berücksichtigt. Es hat sich hierbei ergeben, daß in bezug auf die Häufigkeit der MdI- und schizophrenen Erkrankungen im großen und ganzen regionär eine Übereinstimmung zwischen Kliniken und Anstalten besteht. Dies spricht neben anderem dafür, daß die einen einheitlichen Vergleich störende Fehlerquelle, die in der verschiedenen diagnostischen Auffassung mancher Krankheitsfälle seitens der einzelnen Institute bestehen kann, wahrscheinlich nicht von erheblicher Bedeutung ist. Selbstverständlich wurde für die Berechnung der Krankheitsfälle in den einzelnen Kliniken und Anstalten nur die Rubrik „Zugang nach Abzug der Verlegungen aus anderen Anstalten“ verwendet, so daß also niemals ein Krankheitsfall zweimal in der Zusammenstellung auftreten kann. Es handelt sich demnach bei Anstalten und Kliniken, die an einem Ort liegen, stets nur um verschiedene Krankheitsfälle, also bei den Anstalten nicht etwa auch um von der Klinik verlegte Kranke, sondern um primäre Aufnahmen.

Zunächst wurden für die verschiedenen Krankheitsfälle an den einzelnen Kliniken die jährlichen Aufnahmezahlen zusammengestellt und je ihr Verhältnis im Prozent der Gesamtaufnahmezahlen ermittelt. In der Tabelle 1 sind die Ergebnisse niedergelegt. Zum Vergleich wurde neben den Zahlen für das M. d. I. (15a) und die Schizophrenie (14) auch die Zahlen für Genuine Epilepsie (13a), Psychopathie (16), Progressive Paralyse (3) und reine neurologische Krankheitsfälle (20) errechnet. Wie aus der Tabelle hervorgeht, bestehen sehr erhebliche örtliche Verschiedenheiten in der Häufigkeit der Aufnahmen für das M. d. I. und die Schizophrenie. Die Unterschiede sind hier erheblich größer als z. B. für die Genuine Epilepsie und die Progressive Paralyse. Auf eine eingehende Auswertung dieser Tabelle, welche sicherlich eine Reihe interessanter Ergebnisse bringen würde, soll verzichtet werden, da dies weit über den Rahmen der gestellten Aufgabe hinausführen würde. Zur einwandfreien Beurteilung der meisten sich hier ergebenden Fragen müßte außerdem eine eingehende, möglichst persönliche Kenntnis der einzelnen Kliniken gefordert werden. Aus dieser Zusammenstellung läßt sich aber ohne weiteres erkennen, daß ihr für die tatsächliche Beurteilung der Häufigkeit des M. d. I. und der Schizophrenie nur ein beschränkter Wert zukommen kann. Die gefundenen Zahlen stellen nur eine Beziehung auf das Gesamtaufnahmematerial der einzelnen Kliniken dar und dies ist offenbar

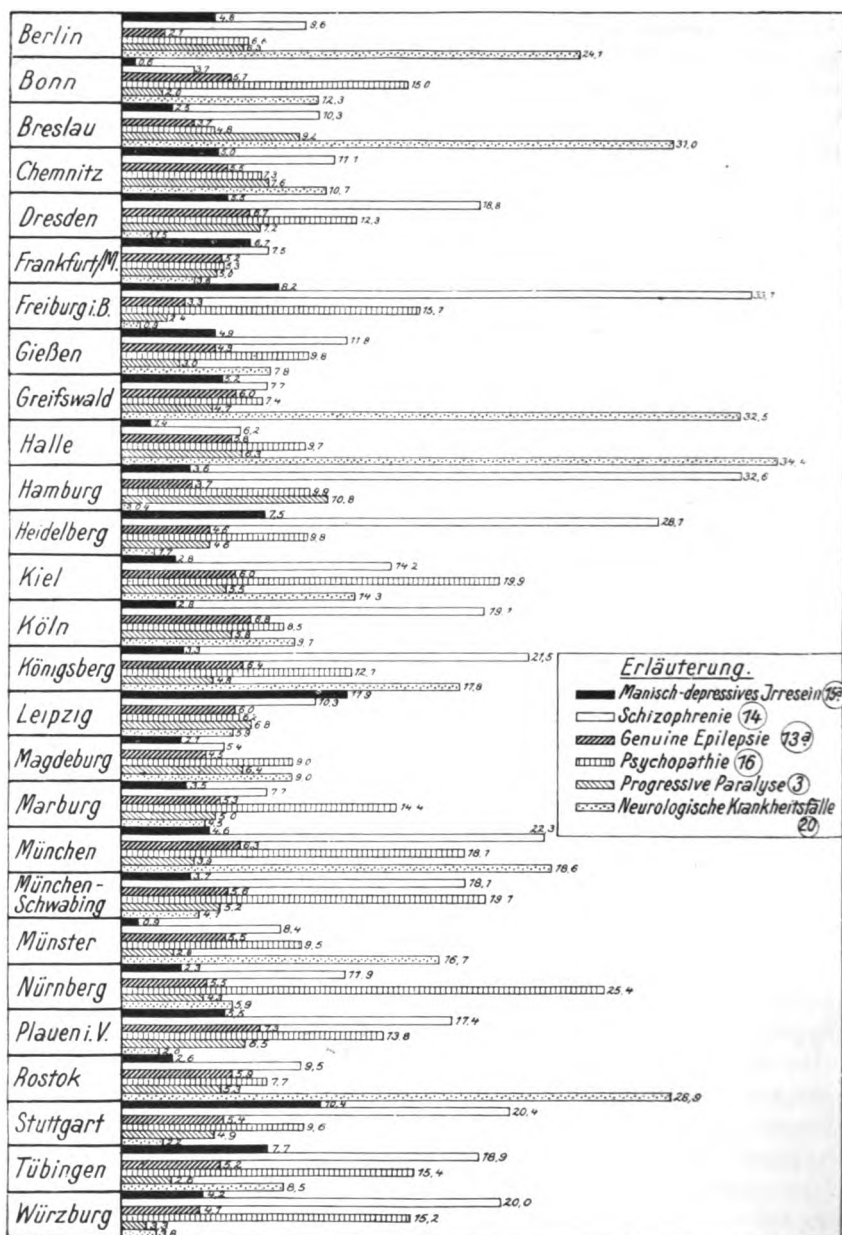


Fig. 1. Jährliche Aufnahmeziffer für verschiedene Erkrankungen, berechnet in Prozent der Gesamtaufnahmen jeder Klinik. (Die Jahre 1933—1935 sind auf einen Jahresdurchschnitt zusammengefaßt)

durch rein äußere Faktoren in weitgehendem Maße verschieden beeinflusst, wie die auffällig hohen Unterschiede in den übrigen Kolonnen der Tabelle, bes. der Gruppe (20) vermuten lassen. Es ist zweifellos auf das Konto äußerer Faktoren zu setzen und entspricht nicht dem Häufigkeitsvorkommen in der lokalen Bevölkerung, wenn z. B. manche Kliniken bis ein Drittel ihrer Gesamtaufnahmen neurologische Krankheitsfälle ohne psychische Störungen beherbergen, während in anderen diese Fälle nicht einmal

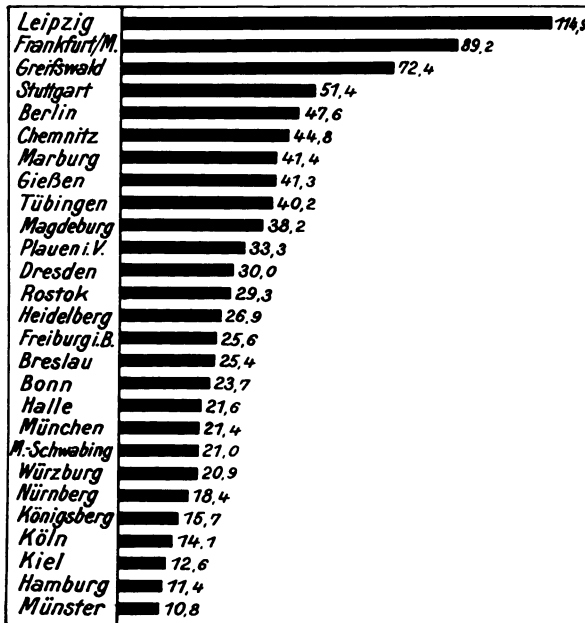


Fig. 2. Zahl der Fälle von M. d. I. (Jahresdurchschnitt 1933—1935) je auf 100 Fälle von Schizophrenie bezogen

1% ausmachen. Ähnliches mag vielleicht auch für die Gruppe der Psychopathien gelten.

Da es nach dieser verschiedenartigen Zusammensetzung des Gesamtaufnahmемaterials der einzelnen Kliniken nicht möglich ist, die Zahlen für M. d. I.- und Schizophrenie-Fälle auf einen neutralen, überall gleichen Nenner zu beziehen, bleibt nur übrig die Häufigkeit der MdI-Erkrankungen mit der Häufigkeit der Schizophrenien direkt zu vergleichen. Eine Zusammenstellung der so gewonnenen Ergebnisse ist in Tabelle 2 geschehen. Hier ist für jede Klinik die Zahl der M. d. I.-Fälle errechnet, die auf 100 Fälle von Schizophrenie kommen. Die Kliniken sind nach der rela-

tiven Häufigkeit des M. d. I. skalaartig von oben nach unten geordnet. Der Vergleich von Spitze (114.9) und Basis (10.8) der Skala zeigt, wie erheblich die Unterschiede sind. Die maximale Differenz beträgt über das 10fache. Die Auswertung der Anstaltsstatistiken hat, wie schon erwähnt, von wenigen Ausnahmen abgesehen, örtlich korrespondierende Verhältnisse ergeben.

Um die geographische Verteilung der gefundenen Verhältnisse anschaulich zu machen, wurden in einer Karte von Deutschland die Orte mit den höchsten und tiefsten Zahlen der M. d. I. Häufigkeit durch besondere Kennzeichen markiert (siehe Fig. 3). Wie aus

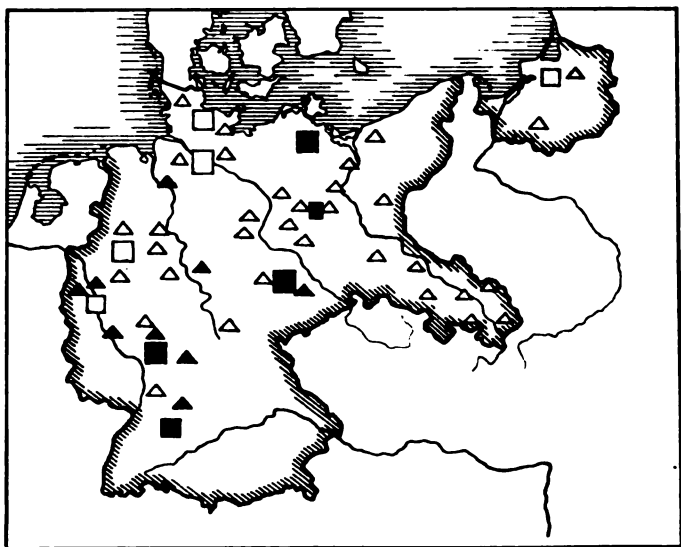


Fig. 3. Karte von Deutschland mit eingezeichneten Kliniken und Anstalten mit hoher und sehr geringer M. d. I.-Zahl. Die Orte mit Kliniken sind durch Quadrate (volle Quadrate = M. d. I.-Zahl über 50 auf 100 Schizophrenien; hohle Quadrate = unter 20% M. d. I.), die mit Anstalten durch Dreiecke markiert (volle Dreiecke = Anstalten über 40% M. d. I.; hohle = unter 10% M. d. I.)

der Karte hervorgeht, bildet der Osten Deutschlands einen einheitlichen Bezirk mit sehr geringer Frequenz manisch-depressiver Erkrankungen. Der Norden zeigt, von einer Ausnahme (der Klinik Greifswald) abgesehen, ein gleiches Verhalten. Die Ausnahme-Greifswalds ist besonders auffällig, weil die Zahl der M. d. I. Fälle hier eine sehr erheblich große ist und weil hier der isolierte, nestartige Charakter dieser Häufung besonders deutlich zum Aus-

druck kommt. Der Nordwesten Deutschlands ist ebenfalls als recht einheitliches Gebiet mit sehr geringen Zahlen von MdI-Erkrankungen charakterisiert. Eine nennenswerte Vermehrung dieser Fälle ergibt sich nur für Bremen (45%). Die Mitte und der Südwesten Deutschlands bilden eine Zone vorwiegend mittlerer Häufigkeit des M. d. I. mit eingestreuten Inseln sehr starker Häufung solcher Erkrankungen. Als solche Gebiete fallen besonders Leipzig, Frankfurt und Stuttgart auf. Das südöstliche Deutschland stellt einen Landstrich dar mit in mittleren Grenzen bleibendem Vorkommen von M. d. I.-Krankheitsfällen. Für die Gebiete großer M. d. I.-Häufigkeit ist charakteristisch, wie aus der Karte abgelesen werden kann, daß sie meist nestartig begrenzt sind und nicht den Landes- und landschaftlichen Grenzen entsprechen; z. B. zeigt die Stadt Leipzig eine überaus starke Häufung, während das nur einige 30 km entfernte Halle eine ziemlich geringe Zahl aufweist. Das gleiche gilt für die entsprechenden Anstalten. Die sächsische Anstalt Leipzig-Dösen, deren nach unserer Berechnung verwertetes Material selbstverständlich unabhängig von der Klinik Leipzig ist, zeigt eine höhere M. d. I.-Zahl als die eng benachbarten preußischen Anstalten und die anderen sächsischen Anstalten.

Dieser Verteilungsmodus der beiden Gruppen endogener Psychosen ist zweifellos sehr bemerkenswert und wohl teilweise auch überraschend. Zur kritischen Beurteilung der gefundenen Ergebnisse ist allerdings zu berücksichtigen, daß bei der Art unserer Berechnung die gefundene Häufigkeit oder Seltenheit des Manisch-depressiven Irreseins nur eine relative ist. Es ist nicht ohne weiteres sicher, daß in allen Gebieten mit großer M. d. I.-Zahl eine absolute Vermehrung dieser Krankheitsfälle vorliegen muß. Es wäre auch möglich, daß es sich hier und da um eine sehr starke Verminderung der schizophrenen Krankheitsfälle handeln kann. Zur Entscheidung dieser Frage müßte überall eine genaue Relation zur Kopfzahl des Bevölkerungssatzes vorgenommen werden, aus welcher die Krankheitsfälle stammen, eine Rechnung, die uns technisch nicht möglich ist. Weiterhin wäre eine Beeinflussung der Zahlen denkbar durch rein äußerliche im Betrieb einzelner Anstalten gelegene Faktoren. Es könnte beispielsweise eine Art Spezialisierung vorliegen, sodaß manche Anstalten von M. d. I.-Kranken vorzugsweise aufgesucht werden, während andere von ihnen möglichst gemieden werden. Da solche Umstände am ehesten für private Kliniken gelten werden, sind in unserer Berechnung sämtliche Privatanstalten überhaupt ausgelassen worden.

Ein weiterer Punkt, der unsere Ergebnisse beeinflussen könnte, ist darin zu sehen, daß bei der Stellung der Diagnose im Einzelfall große Schwankungen möglich sind, die von der persönlichen Einstellung des Klinikleiters abhängen. Bei der in Deutschland heute erreichten wissenschaftlichen Einheitlichkeit kann dies für typische M. d. I.- und Schizophrenie-Erkrankungen allerdings kaum zutreffen, es kann aber sehr wohl eine Rolle spielen, wenn es sich um atypische Krankheitsbilder handelt. Ein Klinikleiter mag hier die Neigung haben, solche Fälle eher der Schizophrenie zuzuordnen, weil ihm das M. d. I. eine strenger umrissene Krankheitsgruppe darstellt, als der vielgestaltigere schizophrene Krankheitskreis, der andere mag solche Fälle vielleicht aus allgemein prognostischen Erwägungen heraus möglichst lange dem M. d. I. zurechnen, ehe er die Kranken in der Gruppe der Schizophrenie sozusagen untergehen läßt. Was für Unterschiede hier wirklich vorkommen, läßt sich jetzt auch vermutungsweise nicht angeben. Da es sich im wesentlichen aber um die Häufigkeit atypischer endogener Psychosen handeln wird, könnte dies durch entsprechende Erhebungen an jeder Klinik sich feststellen lassen. Wir haben diese Aufgabe für die Klinik Leipzig in Gemeinschaft mit der Anstalt Leipzig-Dösen in Angriff genommen. Es ist durchaus möglich, daß im Häufigkeitsvorkommen solcher atypischer Psychosen erhebliche lokale Unterschiede bestehen, deren Verteilungsmodus aus vielen Gründen von großem Interesse ist. Es wäre daher wünschenswert, wenn auch an anderen Orten Erhebungen in diesem Sinne angestellt würden und die amtliche Statistik hier einen Punkt mit vorsehen würde.

Es ist möglich, daß durch die genannten Einwände unsere statistischen Erhebungen über die Verteilung der endogenen Psychosen in gewissen Grenzen noch modifiziert werden können. Da in unserer Auswertung aber nur sehr große Zahlenunterschiede Berücksichtigung gefunden haben, so läßt sich annehmen, daß die aufgezeigten Ergebnisse im wesentlichen den wirklichen Verhältnissen entsprechen.

Wenn man der Frage nach den Ursachen der gefundenen Psychosenverteilung nachgehen will, so wird man wohl von vornherein annehmen müssen, daß eine einheitliche Ursache kaum aufzufinden sein wird. Es wird sich wahrscheinlich um eine Vielheit verschiedenartigster Faktoren handeln. Auf eine Erörterung und Kritik der möglichen Zusammenhänge, wie die Rasseverteilung usw. soll im Rahmen dieser Arbeit nicht eingegangen werden, es soll nur kurz auf einen Punkt hingewiesen werden, dem möglicherweise eine wesentliche Bedeutung mit zukommt. Es handelt sich hierbei um

Einflüsse auf die Bevölkerungsbewegung wirtschaftsgeschichtlicher und wirtschaftsgeographischer Natur.

Es läßt sich vorstellen, daß durch allmähliche Zuwanderung und Ansiedlung entsprechender Erbträger eine örtliche Häufung von M. d. I.-Erkrankungen sich ausbilden kann. Bei dem Erbcharakter dieser Erkrankung wird diese Häufung dann besonders deutlich werden, wenn diese Zuwanderung eine lange Reihe von Generationen zurück schon wirksam gewesen ist und die örtliche Anziehungskraft für diese Elemente weiterhin erhalten geblieben ist.

Wenn man sich die Wirtschaftskarte von Mitteleuropa der Zeit um 1500 herum betrachtet, so sieht man, daß durch Deutschland eine Reihe äußerst wichtiger Handelsstraßen ziehen und daß einzelne Orte durch zentrenartige Kreuzungen solcher Straßen besonders hervorgehoben sind. Diese Punkte sind in erster Linie Leipzig, Frankfurt und Köln. Man sieht weiterhin, daß diese Punkte schon im 15. Jahrhundert durch das Bestehen wichtiger Messen ausgezeichnet waren. Bei diesen Orten handelt es sich um Brennpunkte des damaligen Wirtschaftslebens. Sie haben sich durch stetige Zuwanderung von allen Seiten zu großen Städten entwickelt. Es ist weiterhin bemerkenswert, daß die damals schon sehr bedeutenden Orte sich fortlaufend weiter entwickelt und ihre Bedeutung bis jetzt erhalten haben, im Gegensatz zu den auf der gleichen Karte erkennbaren, damals noch sehr wichtigen Wirtschaftsknoten Süddeutschlands, wie z. B. Nürnberg, Augsburg usw. Diese Städte sind später nach Nutzbarmachung des Seeweges vom Orient nach Westeuropa geschrumpft und zu bedeutungslosen Orten abgesunken. Sie haben erst in der letzten Zeit wieder steigende Bedeutung erlangt.

Es ist nun auffallend, wie die im 15. Jahrhundert schon bedeutungsvoll gewesen und bis jetzt bedeutungsvoll gebliebenen Städte den festgestellten Orten mit starker Häufung des M. d. I. entsprechen. Eine Ausnahme macht nur die Stadt Köln, deren Klinik eine sehr niedrige M. d. I.-Ziffer aufweist. Hier ist allerdings zu sagen, daß von umliegenden Anstalten die höchste M. d. I.-Zahl erreicht wird, die überhaupt deutsche Anstalten aufweisen.

Mit gewisser Wahrscheinlichkeit kann man vermuten, daß es besonders die beweglichen, unternehmenden und umtriebigen Personen gewesen sind, die schon seit dem Ausgang des Mittelalters bis jetzt den Zuzug nach diesen Zentren gebildet haben. Wenn man annimmt, daß es sich hierbei vorzugsweise um Elemente gehandelt hat, die dem Erbkreis des M. d. I. nahestehen, so wird bei Berücksichtigung der Tatsache, daß es sich um eine über viele Generationen

fortdauernde Zusammenballung solcher Elemente handelt, verständlich, daß sich eine Häufung von M. d. I. Erkrankungen an diesen Orten hat ausbilden können.

In ähnlicher Sinne ließe sich auch die starke Häufung von M. d. I.-Psychosen in Stuttgart mit verstehen. Es handelt sich bei dieser Stadt ebenfalls um ein sehr bedeutendes Zentrum, welches einen außerordentlich starken Zustrom erlebt hat. Es gehört jetzt mit seiner Umgebung, dem mittleren Neckar, zu den dichtest bevölkerten Teilen Deutschlands. Das gleiche kann für die Stadt Berlin gelten, deren hohe M. d. I.-Zahl besonders im Gegensatz zu den niedrigen Zahlen des umgebenden Landes auffällt. Daß Berlin, dieses zur Zeit alles überragende Zentrum des Zustroms in Deutschland, nicht die Höhe der Zahlen Leipzigs und Frankfurts aufweist, kann zwanglos durch die bedeutend jüngere Geschichte erklärt werden.

Die ausgeführten Gedankengänge tragen natürlich einen höchst hypothetischen Charakter, beispielsweise läßt sich hierdurch die sehr hohe M. d. I.-Zahl Greifswalds nicht erklären. Wie schon anfangs betont, wird es wahrscheinlich überhaupt nicht möglich sein, eine einheitliche Deutung für die eigenartige Psychoseverteilung in Deutschland zu geben. Es liegen ihr höchstwahrscheinlich eine Reihe verschiedenartigster, im einzelnen jetzt nicht durchschaubarer Faktoren zugrunde. Mit den Ausführungen sollte nur eine Anregung gegeben werden und der Versuch gemacht werden, einen möglichen Faktor herauszustellen.



# Grippe als Ursache plötzlicher Todesfälle Geisteskranker

Von

**Hans Schleussing**

(Aus der Prosektur der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in  
München-Eglfing. Vorstand: Prof. Dr. med. H. Schleussing)

(Eingegangen am 1. Januar 1938)

Im Jahre 1934 hat *Neubürger*<sup>1)</sup> auf die Häufigkeit plötzlicher Todesfälle bei Geisteskranken hingewiesen und eine Reihe zugehöriger Beobachtungen veröffentlicht. Wir hatten Gelegenheit, gleiche Erfahrungen zu sammeln und können die Angaben von *Neubürger* nach einer Richtung hin durch eigene Beobachtungen ergänzen. Sie betreffen plötzliche und unerwartete Todesfälle Geisteskranker, bei denen als Todesursache pathologisch-anatomisch eine Grippe nachzuweisen war. Da es sich nicht um eine Einzelbeobachtung handelt, sondern um eine Gruppe von Beobachtungen mit gleichem Ablauf der körperlichen Erkrankung bei annähernd gleichem pathologisch-anatomischem Befund, zweifeln wir nicht, daß auch andernorts gleiche Erfahrungen gesammelt werden konnten oder aber gleiche Beobachtungen eine andere Deutung erfahren haben.

Unsere hierhergehörigen Beobachtungen umfassen 9 Fälle. Davon gehören 6 dem Thema im engeren Sinne an, während die restlichen 3 Fälle bei gleichem pathologisch-anatomischem Befund aber nur ähnlichem Krankheitsverlauf eine willkommene und aufschlußreiche Ergänzung darstellen.

Fall 1. S. N. 201/36 Maria A. 33 Jahre. Hausangestellte.

1920 Encephalitis epidemica mit anschließender fortschreitender Muskelstarre, choreatischen Bewegungen, aber auch schweren psychischen Veränderungen. Seit 1920 ist Pat. mit kurzen Unterbrechungen in Klinik- und Anstaltsbehandlung. In den letzten Jahren erfolgte ein rasch verlaufender geistiger Abbau. Pat. wurde immer stumpfsinniger. Hin und wieder zeigten sich kurze Perioden mit starken Erregungszuständen. Körperlich war Pat. ohne alle Krankheitserscheinungen, wenn auch nicht arbeitsfähig, so doch stets außer

---

<sup>1)</sup> *Neubürger, Karl, Z. Neur. 150. 670. 1934.*

Bett. In der Nacht vom 10. 12. 36 zum 11. 12. 36 war Pat. sehr unruhig, um 6 h morgens wurde sie tot im Bett aufgefunden. Bei der Obduktion wurde folgender Befund erhoben:

Postencephalitischer Zustand. Katarrhalische und eitrige Tracheobronchitis u. Bronchiolitis. Teilweise hämorrhagische Lobulärpneumonien bds. Pleuraverwachsungen bds. Entzündliche Schwellung der tracheobronchialen Lymphknoten. Lipoider Fleckung der Aorta und der Mitralsegel. Schleimhautpolyp des Uterus. Zustand nach alter partieller Strumektomie.

#### Fall 2. S. N. 52/37 Marianne W. 24 Jahre. Ohne Beruf.

Epilepsie mit Krämpfen seit dem 15. Lebensjahr. Mit kurzen Unterbrechungen immer in Anstalts- und Klinikbehandlung. Geistig stark abgebaut. Starke Erregungszustände. Nicht bettlägerig und ohne körperliche Krankheitssymptome. Am 5. 2. 1937 war Pat. stiller als sonst und wies nach Angaben der Pflegerin eine blasse Hautfarbe auf. In der Nacht war Pat. völlig unauffällig. Am 6. 2. 37 früh beim Wecken tot im Bett gefunden. Die Obduktion ergab folgendes:

(Epilepsie.) Schwere katarrhalisch-eitrige Tracheobronchitis und Bronchiolitis. Lobulärpneumonie bds. mit Pleuritis. Lungenödem. Pleuraverwachsungen. Entzündliche Schwellung der tracheobronchialen Lymphknoten. Geringe Milzschwellung.

#### Fall 3. S. N. 179/37 Johann Sch. 22 Jahre. Ohne Beruf.

Seit 1918 epileptische Anfälle mit fortschreitender Verblödung. In anfallsfreier Zeit, während Pat. zu leichter Arbeit herangezogen werden konnte, morgens tot im Bett aufgefunden. Die Sektion ergab folgendes:

(Epilepsie.) Katarrhalisch-hämorrhagische Tracheitis. Eitrige Bronchitis und Bronchiolitis. Hämorrhagische Lobulärpneumonien der rechten Lunge. Lungenblähung, Pleuraverwachsungen bds. Entzündliche Schwellung der tracheobronchialen Lymphknoten. Hautnarben am Kopfe.

#### Fall 4. S. N. 201/37 Maria M. 24 Jahre Hausangestellte.

Schwere Psychopathin mit häufigen Selbstmordversuchen. Seit 1931 in Anstaltsbehandlung und unter ständiger Bewachung. Pat. wurde mit Hausarbeiten beschäftigt, war ohne alle körperlichen Krankheitszeichen. Sie ist bis zum 23. 7. 1937 abends ihrer Beschäftigung nachgegangen und wird am 24. 7. 1937 früh tot im Bett aufgefunden. Die Obduktion hatte folgendes Ergebnis:

(Psychopathie.) Schwere hämorrhagische Tracheitis, eitrige Bronchitis und Bronchiolitis. Vereinzelte Lobulärpneumonien bds. Lungenödem, Pleuraverwachsungen rechts. Infektionsmilz. Entzündliche Schwellung der tracheobronchialen Lymphknoten. Haut- und Schleimhautblutungen. Trübe Schwellung der Leber und der Nieren. Adnexverwachsungen bds. Uterusmyome.

#### Fall 5. S. N. 254/37 Maria F. 38 Jahre. Schneidersehefrau.

Schizophrenie. Seit Februar 1936 in Anstaltsbehandlung. Zeitweise starke Erregungszustände, meist aber in sich gekehrt und abweisend. Wahnideen. Körperlich gesund. Plötzlicher und unerwarteter Tod am 23. 9. 1937. Bei der Sektion wird folgender Befund erhoben:

(Schizophrenie.) Eitrige Tracheobronchitis und Bronchiolitis mit Lobulärpneumonien bds. Fibrinöse Pleuritis bds. Tuberkulöse Kaverne der lk. Lungen-

spitze. Pleuraverwachsungen rechts. Lungenödem. Verkalkte Mesenteriallymphknoten. Tuberkulöses Geschwür des unteren Ileum. Alte Gastroenterostomia posterior retrocolica.

**Fall 6. S. N. 288/37 Maria R. 36 Jahre. Ohne Beruf.**

Schizophrenie mit starkem geistigem Abbau, aber ohne alle körperlichen Krankheitssymptome. Seit Jahren in Anstaltsbehandlung und bis zum 8. 11. 1937 außerhalb des Hauses mit leichter Arbeit beschäftigt. Am Abend des 8. 11. 1937 fiel Pat. wegen ihres blassen Aussehens auf, am folgenden Morgen wurde sie tot im Bett gefunden. Bei der Obduktion wurde folgende Diagnose erhoben:

(Schizophrenie.) Hämorrhagische Tracheitis. Eitrige Bronchitis und Bronchiolitis. Hämorrhagische Lobulärpneumonien bds., vor allem rechts unten. Fibrinöse Pleuritis rechts. Lungenödem. Entzündliche Schwellung der tracheobronchialen Lymphknoten. Lipoide Fleckung der Aorta, der Kranzarterien des Herzens und der Mitralsegel. Braunes Herz, braune Leber. Abmagerung.

Von den eben geschilderten 6 Fällen unterscheiden sich die nun folgenden 3 Fälle einzig und allein dadurch, daß bei ihnen dem Tode eine kurze Spanne Zeit mit objektiven Krankheitssymptomen, aber ohne jedes subjektive Krankheitsgefühl voranging.

**Fall 7. S. N. 213/37 Rosina U. 40 Jahre. Ehefrau.**

Progressive Paralyse mit schweren psychischen Veränderungen und Sinnestäuschungen. Seit Juli 1937 in Anstaltsbehandlung. Ohne körperliche Krankheitssymptome, ständig außer Bett und fähig zu leichter Arbeit. In der Nacht vom 9. zum 10. 8. 1937 gegen 23 h wurde Pat. unruhig, der herbeigerufene Arzt stellte Fieber und Zeichen schwerer Kreislaufschwäche fest. Trotz Herzmittel erfolgte 45 Minuten später der Tod. Die Obduktion hatte folgendes Ergebnis:

(Progressive Paralyse.) Katarrhalisch-hämorrhagische Tracheitis. Eitrige Bronchitis und Bronchiolitis. Hämorrhagische Lobulärpneumonien besonders im rechten Unterlappen. Blähung der ventralen Lungenteile. Entzündliche Schwellung der tracheobronchialen Lymphknoten. Lipoide Fleckung der Kranzarterien des Herzens. Adnexverwachsungen bds. Ovarialcysten. Kolloidknoten der Schilddrüse.

**Fall 8. S. N. 240/37 Rudolf W. 28 Jahre. Bautechniker.**

Epilepsie mit Anfällen seit dem Jahre 1928. Geistig wenig abgebaut, aber charakterlich stark verändert, mit schweren Erregungszuständen. In anfallsfreier Zeit ohne vorangehende körperliche Krankheitszeichen Ansteigen der Temperatur auf 39,7°. Über beiden Lungen bronchitische Geräusche, Tachykardie, Benommenheit, plötzlicher Tod. Die Sektion ergab:

(Epilepsie.) Schwere hämorrhagische Tracheitis. Eitrige Bronchitis und Bronchiolitis. Haut- und Schleimhautblutungen. Hämorrhagisches Ödem beider Lungen. Lipoide Fleckung der Aorta und der Kranzarterien des Herzens. Zungenbißnarben. Knotige Kolloidstruma. Entzündliche Schwellung der tracheobronchialen Lymphknoten. Infektionsmilz.

## Fall 9. S. N. 273/37 Ella T. 32 Jahre. Hausangestellte.

Schizophrenie, die seit 1924 besteht und mit Angstzuständen, Halluzinationen, Erregungen einhergeht. Pat. war bis zum 17. 10. 1937 körperlich völlig gesund und konnte leichter Arbeit nachgehen. Am 17. 10. 1937 abendlicher Temperaturanstieg auf 38,0° ohne irgendwelche subjektiven Krankheits-symptome. Über beiden Lungen bronchitische Geräusche. Am nächsten Morgen, also am 18. 10. 1937 7.45 h plötzlicher Tod. Die Sektion hatte folgendes Ergebnis:

(Schizophrenie.) Katharrhalisch-hämorrhagische Tracheitis. Eitrige Bronchitis und Bronchiolitis. Vorwiegend hämorrhagische Lobulärpneumonien bds. Pleuraverwachsungen links. Lipoider Fleckung der Aorta. Schleimhautblutungen des Magens. Katarrhalische Urocystitis.

Die von uns beobachteten 9 Fälle sind leicht in wenigen Sätzen zusammenfassend charakterisiert, da sich bei allen Krankheitsablauf und pathologisch-anatomischer Befund auffallend gleichen.

Es handelt sich um jüngere Geisteskranke, die bis zuletzt körperlich gesund erschienen, außer Bett waren und z. T. einer wenn auch leichten Arbeit nachgingen. Bei den erstgenannten 6 Fällen trat dann plötzlich, und ohne daß objektive und subjektive Krankheitserscheinungen vorausgegangen wären, der Tod ein. Bei den letzten 3 Fällen ließen sich ganz kurze Zeit vor dem Tode Krankheitszeichen objektiv nachweisen. Äußerungen subjektiven Krankheitsempfindens fehlten auch hier.

Was die Art der Geisteskrankheit betrifft, so besteht hier keine Einheitlichkeit: 3 Epilepsien und 3 Schizophrenien stehen 1 Paralyse, 1 Psychopathie und 1 postencephalitischen Zustand gegenüber.

Allen Fällen gemeinsam aber ist der ausgesprochene geistige Abbau bzw. die schwere charakterliche Veränderung.

Völlige Einheitlichkeit weist wiederum der Sektionsbefund auf, und in allen Fällen fanden sich Veränderungen, wie wir sie bei der Grippe zu erheben gewohnt sind. Als Richtlinien für die pathologisch-anatomische Diagnose dienten uns die Erfahrungen aus früheren Grippeepidemien. Danach sind wir berechtigt, solche Fälle als Grippe zu bezeichnen, bei denen eine akute katarrhalische, eitrige, nekrotisierende oder hämorrhagische Tracheitis mit eitriger Bronchitis und Bronchiolitis nachzuweisen ist, wobei atypische, insbesondere auch hämorrhagische oder einschmelzende Pneumonien hinzutreten können. Es bedarf kaum eines Hinweises, daß wir durch genaue makroskopische und mikroskopische Untersuchung jedes einzelnen Falles bemüht waren, eine andere Todesursache auszuschließen, verlangte doch die stets gestellte Frage nach eventuellem Anfallstod, Selbstmord oder Tod von dritter Hand vordringlich eine Beantwortung.

Die wahnhafte Umdeutung oder die Verheimlichung von Krankheitsbeschwerden bei Geisteskrankheiten ist ebenso bekannt wie die Tatsache, daß Geisteskranke unter einer körperlichen Krankheit durchaus nicht immer in gleichem Maße leiden wie Geistesgesunde. Hierzu stellen unsere Beobachtungen einen aufschlußreichen Beitrag dar, einen Beitrag, der zeigt, bis zu welchem Grade eine derartige Verdeckung von Krankheitssymptomen gehen kann. Denn es ist allzu bekannt, unter welchen schweren Lokal- und Allgemeinsymptomen die Grippe verläuft; das gilt auch dann, wenn sie zu tödlichem Ausgang führt.

Mit dieser Feststellung, die gewiß theoretisch und praktisch von großer Bedeutung ist, möchten wir uns jedoch nicht begnügen, vielmehr die Frage aufwerfen, ob die Geisteskrankheit der Erkrankten allein die Ursache der Eigenart des Krankheitsablaufs war, oder ob nicht auch der Krankheit als solcher hierbei Bedeutung zuzusprechen ist. Die Antwort auf diese Frage muß mit zuviel Unbekanntem rechnen, als daß sie eindeutig sein könnte. Immerhin wird uns durch Erfahrungen bei Grippeerkrankungen Geistesgesunder die Antwort etwas erleichtert. Fremde und eigene Erfahrungen haben uns auch bei Geistesgesunden einen foudroyant zum Tode führenden Verlauf der Grippe kennen gelehrt, einen Verlauf mit den Symptomen schwerster Vergiftung oder gar plötzliche Todesfälle ohne vorausgehende alarmierende Symptome. Daß die hierher gehörigen Erfahrungen vorwiegend von der gerichtlichen Medizin gesammelt werden konnten, weist darauf hin, daß selbst Zweifel an einem natürlichen Tode einzutreten pflegen. Es liegt nahe, diese Erfahrungen auch bei der Deutung der von uns mitgeteilten Beobachtungen nicht unberücksichtigt zu lassen und den Verlauf der Erkrankung mit seiner mehr oder weniger völligen Symptomlosigkeit wenigstens teilweise mit dem Vorliegen besonders schwerer Grippeinfektion zu erklären. Die drei zuletzt besprochenen Krankheitsfälle mit ihren sehr schweren, auf eine kurze Spanne Zeit beschränkten objektiven Krankheitserscheinungen würden dann als Übergang zu dem sonst zu beobachtenden Krankheitsbild der Grippe gelten können. Der pathologisch-anatomische Befund mit seinen durchweg frischen und vorwiegend auf Trachea, Bronchien und Bronchiolen lokalisierten entzündlichen Veränderungen würde mehr für als gegen unsere Deutung sprechen. Ein schlüssiger Beweis für die Richtigkeit unserer Annahme wird schwerlich zu führen sein.

Die vielseitige Bedeutung unserer Beobachtungen wird dadurch nicht geschmälert, das gilt besonders in Hinblick auf Worte von

*Ernst Edens*<sup>1)</sup> anläßlich eines Vortrags über die Grippe in der Düsseldorfer Medizinischen Gesellschaft am 28. 3. 1933: „Eins der Rätsel, die uns die Grippe aufgibt, ist der Wechsel des Krankheitsbildes in den verschiedenen Epidemien. Da dieses Rätsel bis jetzt nicht gelöst ist, müssen wir weiter Vergleichsmaterial sammeln, um dadurch vielleicht der Lösung des Rätsels einmal näher zu kommen.“

### Zusammenfassung

1. Es wird über eine Reihe plötzlicher Todesfälle bei Geisteskranken berichtet, deren Ursache nach Ausweis der Obduktion eine Grippe war.

2. Zweifellos spielt bei der Art des Krankheitsablaufs ohne alle Krankheitserscheinungen die geistige Verfassung der Erkrankten eine Rolle. Daß aber auch die Schwere des Krankheitsbildes von maßgeblichem Einfluß dabei ist, lehren die Erfahrungen bei Grippeerkrankungen Geistesgesunder.

---

<sup>1)</sup> *Edens, E., Herzberg, K. und Huebschmann, P.* Med. Klin. 1933. Nr. 26. 865.

# Der Heilungsverlauf bei der Insulinbehandlung der Schizophrenie

Von

**Herbert Spernau \*)**

(Aus der Heil- und Pflegeanstalt Illenau. Direktor: Dr. Roemer)

**Einleitung:** Der Heilungsverlauf nach *Sakel, Dussik, M. Müller.*

- I. Die drei Stadien des Heilungsverlaufes und die Deutung der „aktivierten Psychose“.
- II. Die einzelnen Stadien:
  - A. Erstes Stadium: Die Abschwächung der Symptome
    - a) bei kataton Erregten,
    - b) bei Stuporösen,
    - c) bei Hebephrenen,
    - d) bei Paranoiden.
  - B. Zweites Stadium: Das Freiwerden der Persönlichkeit.
    1. Die Durchbrechung des Autismus.
      - a) Das subjektive Auffälligerwerden der Sinnestäuschungen,
      - b) die Steigerung der affektiven Ansprechbarkeit,
      - c) das Auftreten von Krankheitseinsicht.
    2. Die Abdrängung der krankhaften Inhalte.
  - C. Drittes Stadium: Das Unnötigwerden der Verdrängung. Die praktische Bedeutung der „aktivierten Psychose“.
- III. Besondere Verläufe.

Unvollständige Heilungen, schlagartige Besserungen, interkurrente hypomanische Enthemmungszustände und „Nachreifungen“.

**Schlußfolgerungen:**

Die Verständlichkeit des Heilungsverlaufes aus der Natur des Heilungsvorganges und der Eigengesetzlichkeit des Psychischen.

Der eindruckvollste Beweis für die Wirksamkeit der von *Sakel* (1) angegebenen Insulinbehandlung der Schizophrenie liegt nicht so sehr in den schließlich erzielten statistisch darstellbaren Ergebnissen als vielmehr in den Wandlungen des Psychosenbildes, die der Behandelnde täglich bei seinen Kranken erleben kann. *Dussik* und *Sakel* (3) haben in ihrer grundlegenden Arbeit vom Jahre 1936 diese Wandlung in der Weise beschrieben, daß sie für jede der von ihnen unterschiedenen vier Untergruppen einen gesonderten

---

\*) Die Arbeit wurde von Prof. E. Küppers (Illenau) angeregt und geleitet.

Überblick gaben. In der vorliegenden Arbeit soll versucht werden, das Allgemeine, für alle Untergruppen der Schizophrenie Gültige, herauszuarbeiten, wozu sich Ansätze schon bei *M. Müller* (4) finden.

Als Unterlage dienen mir dabei 39 Behandlungsfälle, die ich in der Zeit von Mitte Juli bis Ende Oktober 1936 in der Heil- und Pflegeanstalt Illenau beobachten konnte. Bei 20 von diesen Fällen war die Behandlung bis Ende Oktober abgeschlossen. Bei ihnen wurde 6mal eine Vollremission, 5mal eine Besserung bis zur Berufsfähigkeit, 4mal eine solche bis zur Entlassungsfähigkeit erzielt. Bei 5 Fällen blieb die Behandlung letzten Endes ohne nennenswerten Erfolg, womit aber nicht gesagt ist, daß hier erhebliche Veränderungen des Psychosenbildes ausgeblieben wären.

Nach *Dussik* und *Sakel* verläuft bei den paranoiden Schizophrenien die Heilung so, daß zunächst eine Beruhigung eintritt. Später, meist erst in der Phase II der Behandlung, d. h. in dem Zeitabschnitt, in dem der Kranke möglichst jeden Morgen das Koma erreicht, kommt es in der Zeit der Hypoglykämie, „etwa 1—2 Stunden nach der Insulininjektion“, zum erstenmal zu einer „Klärung“. Die Klarheit überdauert zunächst die Zeit der Hypoglykämie nicht. Später dehnt sie sich dann aber in die insulinfreie Zeit hinein aus. Ist dann schließlich der Kranke den ganzen Tag über annähernd symptomfrei, so kommt es zu einer „Reaktionsumkehr“: Der Kranke, der anfangs nur morgens frei war, ist jetzt gerade morgens „aktiviert-psychotisch“, und zwar, wenn er ins Koma kommt, meist „vor dem Eintritt der tiefen Somnolenz“, ferner auch beim Erwachen aus dem Koma. Die „aktivierte Psychose“ reproduziert in mehr oder weniger gedrängter Form die durchgemachte Krankheit. Bei erfolgreicher Fortsetzung der Behandlung verschwinden dann auch die aktiviert-psychotischen Erscheinungen. Erst wenn das geschehen ist, soll man die Behandlung in ihre Endphase überleiten.

Bei den depressiv-hypochondrischen Schizophrenien soll die Besserung nicht so geradlinig verlaufen. Über eine „Reaktionsumkehr“ wird hier nichts berichtet.

Bei den Schizophrenien mit vorwiegend katatonen Erregung soll nach einer Zeit fortschreitender Beruhigung die Klärung meist schlagartig erfolgen, ohne daß aber das Freisein von Symptomen für einen oder mehrere Tage schon den endgültigen Erfolg verbürgte. Auch bei diesen Fällen soll es eine Reaktionsumkehr geben.

Die kataton-stuporösen Fälle schließlich werden auch dann, wenn sie letzten Endes günstig ausgehen, anfangs oft nicht merk-



lich beeinflußt. Das erste Symptom einer günstigen Wirkung der Hypoglykämie ist manchmal, daß der Kranke über seine Wahnideen Auskunft gibt. Weiterhin führt dann die Hypoglykämie, noch bevor man von einer Reaktionsumkehr reden kann, vielfach zu motorischen Enthemmungszuständen. Die Heilung weiterzutreiben, gelingt bei diesen Fällen oft nur dadurch, daß man die Hypoglykämie während einer solchen „Aktivierung“ unterbricht. Es soll dadurch erreicht werden, daß der Zustand größerer Aktivität zunächst einmal fixiert wird, wenn auch der Kranke dabei noch psychotisch ist. Die weitere Behandlung ist dann gegen die übriggebliebenen psychotischen Erscheinungen gerichtet.

*Max Müller* (4) konnte im allgemeinen diese Angaben von *Dussik* und *Sakel* bestätigen. Auch er fand bei allen Formen in der Zeit der Hypoglykämie die vorübergehenden Klärungen, die sich dann im weiteren Verlauf über die insulinfreie Zeit hin ausdehnten. Die Zuordnung der motorischen Unruhezustände und manischen Reaktionen zur „aktivierten Psychose“ hält er aber bei der Mehrzahl nicht für zutreffend. Es handelt sich seiner Meinung nach um „normale“ Reaktionen des Gehirns auf den hypoglykämischen Zustand. Er zweifelt auch daran, daß es sich bei der sog. Reaktionsumkehr um eine Aktivierung der ursprünglichen Psychose handelt.

### I. Die drei Stadien des Heilungsverlaufes

Unsere eigenen Beobachtungen haben uns zu dem Schlusse geführt, daß die Heilung in allen Fällen, in denen eine Vollremission erzielt werden kann, gleichgültig, welcher Unterform der Schizophrenie die Fälle angehören, in drei Stadien verläuft. Diese Stadien sind allerdings nicht immer deutlich zu erkennen. Das liegt aber u. E. nur daran, daß nicht alle Formen der Schizophrenie die dazu notwendige Durchsichtigkeit besitzen.

Zunächst seien die drei Heilungsstadien an dem besonders klaren Fall einer paranoiden Schizophrenie aufgewiesen.

P. Wa., Frau eines Druckereibesitzers, 40 J. alt, früher gesund, hört seit Ende 1935 Stimmen. Sie war deswegen zweimal einige Wochen im Krankenhaus ihres Wohnortes aufgenommen. Beide Male wurde sie wegen ihrer psychischen Störungen als arbeitsunfähig entlassen. Obwohl die Sinnestäuschungen zwischendurch immer wieder zurücktraten, besaß sie doch seit Beginn ihres Leidens nie Krankheitseinsicht und mußte nach ihrer eigenen späteren Angabe „immer über das Erlebte nachdenken“.

Aufnahme am 5. 9. 1936. Bis zum Beginn der Kur tritt keine Änderung ein. Pat. sitzt teilnahmslos auf der Station herum, arbeitet willig, aber ohne Interesse, an Stickereien. Es besteht ein ausgesprochener Mangel an Spontaneität. Auch ihr Gesichtsausdruck verrät die Lahmheit ihres Affektlebens.

Sie ist im allgemeinen indifferenter Stimmung, weint aber auch oft längere Zeit ohne erkennbaren Grund. In allem, in ihrem Gang, ihrer leisen, monotonen Sprache, fehlt es an Lebendigkeit. Dabei ist sie höflich und zugänglich.

Sie faßt gut auf, ist genau orientiert. Der Gedankenablauf zeigt keine Störungen. Den Inhalt ihrer Wahnideen und Sinnestäuschungen beschreibt sie mit großer Umständlichkeit und Genauigkeit.

Sie wird von einer Mitbewohnerin ihres Hauses verfolgt. Diese bespritzt ihre Kleider mit Lysol und Chloroform, um ihr auf ihren Ausgängen Befehle übermitteln zu können. So hat ihr die Frau einmal befohlen: „Geh' diesen Weg!“ Infolgedessen hat sie dann ihren Mann und ihren Neffen verfehlt. Alle Leute im Hause haben gewußt, wann ihre Periode war. In einer der letzten Nächte vor ihrer Aufnahme hat sie aufwachend von ihrem Bett aus ihren Mann in einem Restaurant gesehen. Er hat bezahlt, und, nachdem er aufgestanden war, ist der junge H., der Sohn der Mieterin, ihm nachgegangen. Dieser hat dann ihren Mann umgebracht. Sie hat ihn blutend vor der Türe liegen sehen. In derselben Nacht hat sie gehört, wie ihr Kind getötet wurde. Das so Erlebte steht für sie auch jetzt noch als Realität absolut fest, wenn auch ihre affektive Reaktion auf die vermeintlichen Tatsachen bei der Erzählung nicht adäquat erscheint.

Die „Verfolgungen“ hängen mit einer Erbschaft zusammen, die sie aus Argentinien erwartet. Sie hat gesehen, wie sich ihre Tante, die Erblasserin, in Argentinien mit einem Koffer, in dem sich Perlen, Brillanten und Gold befanden, zu einem Manne begab, der mit ihr, der Pat., aufgewachsen war, um dann später nach Argentinien auszuwandern. Diesem hat die Tante die Erbschaft anvertraut. Der Koffer in der Hand der Tante hat es ermöglicht, daß sie ihre Tante von Europa aus hat sehen und hören können.

Während Pat. dies erzählt, gerät sie vorübergehend in eine übermäßig traurige Stimmung. Schon bei der nächsten Frage ist diese Traurigkeit aber wieder der gewöhnlichen Gleichgültigkeit gewichen. Sie kramt dann aus ihrer Handtasche das Testament ihrer Großmutter aus, in dem ihre Tante erwähnt wird, ferner uralte Quittungen über bezahlte Wohnungsmiete. Mit diesen Schriftstücken will sie die Richtigkeit ihrer Erbschaftsidee beweisen. Ferner erzählt sie noch, in ihrer Wohnung sei von der Decke Gift und „Syphiliswasser“ herabgerieselt, das in ihrer Wäsche Löcher gemacht habe. Deswegen wechsele sie häufig die Wäsche, usw.

Die Behandlung beginnt am 16. 9. Sie bewirkt in den ersten Tagen nur, daß Pat. weniger leicht weint, weniger weitschweifig ist, bei ihren Antworten mehr das Wichtige in Kürze zusammenfaßt.

Am 25. 9. um 9 Uhr, also zwei Stunden nach der immer um 7 Uhr morgens erfolgenden Insulininjektion, gibt sie auf Befragen an, jetzt von den Erscheinungen, die sie bedrängt hätten, in Ruhe gelassen zu werden. Von der Realität des Wahrgenommenen und der Richtigkeit ihrer erklärenden Ideen ist sie aber nach wie vor überzeugt. Am Nachmittage desselben Tages befindet sie sich in einem leicht euphorischen Zustande und gewinnt zum erstenmal zu einzelnen Personen ihrer Umgebung innigeren Konnex. Am 26. 9. dasselbe Zustandsbild, nur fehlt nachmittags die Euphorie.

Ihre Ideen trägt sie immer noch mit voller Überzeugtheit vor. Am 30. 9. ist sie soweit, daß sie sagen kann, sie denke jetzt an alle jene Dinge nicht mehr.

Wie man sieht, besteht der erste Erfolg der Behandlung in einer Abschwächung der schizophrenen Erscheinungen, und zwar auf allen Gebieten des Seelischen. Die Stimmung wird ausgeglichener, erscheint besser moduliert, das äußere Verhalten wird natürlicher, der Gedankenablauf weniger weitschweifig. Gleichzeitig verlieren die krankhaften Inhalte an Bedeutung. Diese Änderungen haben nichts Dramatisches an sich, da sie ganz allmählich eintreten. Aber sie sind die Voraussetzung für alles Weitere. Wir können diesen ersten Abschnitt des Heilungsverlaufes als das Stadium der Abschwächung der Symptome bezeichnen.

Am 2. 10. um 9 Uhr zeigt sich, daß Pat. ihre Ideen nicht mehr mit der bisherigen Festigkeit der Überzeugung aufrechterhält. Um 10 Uhr dagegen ist die Wahngewißheit wieder da. Diese vormittägliche Schwankung von der Einsicht um 9 Uhr zur Uneinsichtigkeit um 10 Uhr bleibt bis in das dritte Stadium hinein bestehen. Am Nachmittag fängt Pat. an, tieferen Anteil an den Vorgängen um sie herum zu nehmen.

Am 7. 10. sagt sie um 10 Uhr dem Untersucher geheimnisvoll andeutend ins Ohr: „Die Leute in Karlsruhe sind an allem schuld“. Um 17.30 Uhr desselben Tages äußert sie: „Ich soll mir das aus dem Kopf schlagen. Ich will nicht mehr daran denken. Das ist das Beste“. Sie ist sehr gesprächig, zugleich empfindlich, beklagt sich über die Injektionen. Sie ist jetzt zuweilen auch nachmittags nicht mehr ganz so fest von der Richtigkeit ihrer Ideen überzeugt.

Aber erst am 25. 10., also 23 Tage nach dem ersten Auftreten eines Zweifels, ist sie nachmittags voll einsichtig. Sie berichtet (16.30 Uhr) spontan über ihre krankhaften Erlebnisse und äußert ihre Verwunderung darüber, wie sie so etwas auch nur habe denken können; sie müsse darüber lachen. Sie ist froher Stimmung, erscheint als ein ganz anderer Mensch, voll Aktivität und Lebenslust, wie erlöst von einem schweren Druck, spricht ohne erkennbare Hemmungen.

Das zweite Stadium der Heilung, das hiermit abschließt, ist, wie man sieht, gekennzeichnet durch ein Schwanken zwischen Krankheitseinsicht und Uneinsichtigkeit. Hand in Hand damit geht eine weitere Vertiefung der affektiven Anteilnahme über das im ersten Stadium Erreichte hinaus. Der erste Durchbruch zur kritischen Stellungnahme, das erste „Luzidwerden“, wie *Dussik* und *Sakel* sich ausdrücken, ereignet sich etwa 2 Stunden

nach der Insulininjektion. Dieser Durchbruch ist aber etwas Vorübergehendes. Schon in der darauf folgenden Insulinstunde geht er wieder verloren, und dieser Verlust der Einsicht kehrt an jedem Insulinvormittage zu etwa der gleichen Zeit wieder. Das hindert aber nicht, daß die Besserung auf den Nachmittag überspringt, sich hier ausbreitet und schließlich für die ganze insulinfreie Zeit zu einem Zustande führt, der durch eine bleibende Krankheitseinsicht gekennzeichnet ist.

Das Schwanken zwischen Einsicht und Uneinsichtigkeit ist aber nicht das Einzige, was man beobachten kann. Darüber hinaus macht sich in den relativ einsichtigen Zeiten ein aktives Eingreifen der Persönlichkeit in das Geschehen bemerkbar. Indem diese sich der Wirklichkeit zuwendet, zeigt sie die Tendenz, die nicht zu dieser Wirklichkeit passenden Inhalte zu verdrängen — dieser Ausdruck genommen im Sinne des schlichten Beiseitedrängens des Störenden, des Nicht-mehr-wissen-wollens von ihm. „Ich soll mir das aus dem Kopf schlagen; ich will nicht mehr daran denken.“

Das zweite Stadium als ganzes wird man somit passend als das Stadium des Freiwerdens der Persönlichkeit bezeichnen können. Unter Persönlichkeit ist dabei die aktuelle Persönlichkeit, das Ich-Subjekt, verstanden. Das Freiwerden dieser Instanz bedeutet den Beginn der kritischen Stellungnahme, der Scheidung des Vernünftigen und des Wahnhaften, des Wahrgenommenen und des Halluzinierten, und führt mit sich eine Tendenz zur Verdrängung der krankhaften, mit der Realität nicht übereinstimmenden, einer kritischen Prüfung nicht standhaltenden Inhalte. Es ist begleitet von einem weiteren Fortschritt in formaler Beziehung (Natürlicherwerden der Bewegungen, Logischerwerden des Denkens) und von einer weiteren Auflockerung der Affektivität über das im ersten Stadium Erreichte hinaus.

Vom 25. 10. an steht Pat. außerhalb der Insulinwirkung durchweg den zurückliegenden krankhaften Erlebnissen kritisch gegenüber. Sähe man die volle Krankheitseinsicht als das maßgebende Zeichen der wiedererlangten seelischen Gesundheit an, so müßte man die Kranke jetzt für gesund halten und sie demgemäß aus der Insulinkur entlassen. Durch *Sakels* Angaben über die „aktivierte Psychose“ aufmerksam gemacht, lassen wir uns nicht zu diesem Fehlgriff verleiten, sondern beobachten genauer das Verhalten der Kranken während der Zeit der Insulinwirkung. Und hier zeigt sich nun in der Tat etwas sehr Merkwürdiges. In den ersten Tagen, in der Zeit vom 25. bis zum 29. 10., scheint sich nichts zu ändern. Wie auch im vorausgegangenen zweiten Heilungs-

stadium, kommt es im soporösen Zustande, etwa um 10 Uhr, immer wieder wenigstens zu einem Schwanken in bezug auf die Realität der krankhaften Wahrnehmungsinhalte. Am 30. 10. aber sehen wir, daß die Kranke um dieselbe Zeit auf einmal wieder vollkommen in ihrer alten Psychose darinsteckt. Sie hat nicht nur keine Krankheitseinsicht, sondern ihr ganzes Wesen ist verändert, ihre Stimmung sichtlich gedrückt, und auf Befragen gibt sie mit verzweifelter Miene an, sie wisse ganz bestimmt, daß ihr Mann doch tot sei, sie habe es gesehen usw. Es ist nicht möglich, ihr klarzumachen, daß sich alles ganz anders verhält. Auch der Hinweis darauf, daß sie ja selber an den Vortagen zugegeben habe, daß sie im Irrtum gewesen sei, nützt nichts. Dieser Zustand hält bis zum Übergang ins Präkoma, in dem eine Unterhaltung nicht mehr möglich ist, an. In vollem Gegensatz dazu zeigt sich dann am Nachmittag, daß Pat. wieder ganz über ihren psychotischen Erlebnissen steht, die vermeintlichen Geschehnisse für unmöglich erklärt, usw.

Offenbar haben wir es hier mit einem weiteren Heilungsstadium zu tun. War das vorhergehende Stadium durch eine allmähliche Kräftigung der aktuellen Persönlichkeit bis zum Gewinn einer dauerhaften Krankheitseinsicht für die insulinfreie Zeit gekennzeichnet, so scheint jetzt auf einmal ein Rückfall zu drohen insofern, als die Psychose zu einem bestimmten Zeitpunkt des Tageslaufes, nämlich zur Zeit des Überganges in das Präkoma gegen 10 Uhr, wieder in voller Blüte steht. Denn es ist nicht so, als ob etwa nur der Kontrast zu dem Verhalten der Kranken während des übrigen Tages die krankhafte Phase auffällig werden ließe; sondern die Fülle und Intensität der Erscheinungen läßt tatsächlich vorübergehend das Bild der Psychose vollständig wiedererstehen.

Es handelt sich hier um die Erscheinung, die Sakel als „aktivierte Psychose“ bezeichnet hat. Von dieser Erscheinung sagt er, daß es gefährlich sei, im Zeitpunkt ihres Bestehens den hypoglykämischen Zustand zu unterbrechen, da sonst die wiederaufgetauchte Psychose fixiert werde. Um diese Angabe auf ihre Richtigkeit zu prüfen, machen wir einen Versuch:

Wir geben am 30. 10. um 10.15 Uhr, in der Zeit der „aktivierten Psychose“, Traubenzucker intravenös. 15 Minuten später fragen wir die Pat. nach dem, was sie früher in ihrer Wohnung erlebt hat, und hören sie zu unserem Erstaunen, obwohl sie jetzt vollkommen wach ist, u. a. die folgenden Angaben machen: Es sei wohl seinerzeit im unteren Stock ihres Hauses jemand eingeschlafert worden.

Da der Boden dünn sei, hätten die Gerüche zu ihr heraufdringen können. Sie sei aufgewacht und habe am Fußboden Chloroform und Lysol gerochen. Um Phantasien habe es sich dabei sicher nicht gehandelt. Denn sie habe Durchfall gehabt, deshalb müsse etwas nicht gestimmt haben. Sie flüstert dann dem Untersucher geheimnisvoll ins Ohr: „Ich habe gemeint, in einem Salvarsanhaus zu sein. Das war aber keine Täuschung“. Im Hause sei sicher jemand gewesen, der Salvarsan an sich gehabt habe, durch den habe sie es gerochen.

Der Zustand der Kranken ist also im Vergleich zu den Vortagen jetzt auch außerhalb der Insulinwirkung wesentlich verschlechtert. In ähnlicher Weise wie nach der Unterbrechung der Hypoglykämie äußert sich Pat. auch noch um 16.30 Uhr. Sie weicht aber jetzt etwas aus. Nach dem Versuch, ihr ihre Ideen auszureden, gibt sie um 19 Uhr zu, daß es sich um etwas Krankhaftes gehandelt habe. Jedoch ist sie affektiv hierbei nicht frei. Ihre alte sichere Stellungnahme gewinnt sie erst am nächsten Tage nach dem Koma wieder.

Einige Tage später kommt sie morgens ohne aktiviert-psychotische Erscheinungen ins Koma. Zugleich ist nachmittags die Unfreiheit des Benehmens verschwunden. Die Vollremission ist erreicht. Die Insulinkur wird in ihre Schlußphase übergeleitet.

Unser Versuch der künstlichen Fixierung des aktiviert-psychotischen Zustandes hat also die Beobachtungen *Sakels* vollkommen bestätigt. Es läge daher nahe, das dritte und letzte Heilungsstadium, um das es sich hier handelt, als das Stadium der aktivierten Psychose zu bezeichnen. Was uns daran hindert, ist die Tatsache, daß wir *Sakel* in der Deutung der Erscheinungen nicht folgen können. Er spricht von Aktivierung, nimmt also an, daß die Psychose in dem in Frage kommenden Heilungsstadium gleichsam ruht, um durch die vormittägliche Hypoglykämie immer wieder aus dieser Ruhe aufgeschreckt zu werden. Die Folge dieser Annahme ist, daß er an eine „Reaktionsumkehr“ glauben muß: Dasselbe Mittel, nämlich der Blutzuckermangel, soll im Anfang der Kur anders, und zwar entgegengesetzt, wirken wie gegen Ende. Er hat das in einer späteren Arbeit (2) näher ausgeführt. In ihr kommt er zu dem Schluß, daß die Hypoglykämie „imstande ist, den jeweils herrschenden Zustand zugunsten des latenten zu hemmen und zu unterdrücken, gleichgültig, ob der herrschende Zustand zu diesem Zeitpunkt als normal oder als anormal zu betrachten ist“. In dieser Form ist seine Meinung nun offensichtlich unhaltbar. Denn wenn sie richtig wäre, würde man mit der Insulinbehandlung nie zu einem glücklichen Ende gelangen können. Im Anfang würde

die zu dieser Zeit herrschende Psychose durch die Hypoglykämie gehemmt und also ein günstiger Erfolg erzielt, zum Schluß aber die nun zur Herrschaft gelangte normale Persönlichkeit gehemmt und also der erreichte Erfolg wieder zunichte gemacht werden.

Man kommt der richtigen Deutung auf die Spur, wenn man etwas genauer die Zeiten ins Auge faßt, zu denen die scheinbar gegensätzlichen Erfolge auftreten. Man sieht dann leicht, daß sie sich nicht entsprechen. So trat bei unserem Fall P. Wa. die erste tiefergreifende Besserung am 25. 9. um 9 Uhr, das erste Klarwerden am 2. 10. wieder um 9 Uhr, also jedesmal 1 ½ bis 2 Stunden nach der Insulininjektion auf, während z. B. am 2. 10. um 10 Uhr die Krankheitseinsicht wieder verschwunden war. Die „aktivierte Psychose“ dagegen zeigte sich zum erstenmal am 25. 10. um 10 Uhr zu einer Zeit, zu der sich die Pat. in einem ausgesprochen soporösen Zustand befand, und kehrte dann bis zu ihrem Verschwinden immer um dieselbe Zeit wieder.

*Sakel* hat dasselbe beobachtet, ohne es aber bei der Bildung seiner Theorie zu berücksichtigen. So heißt es auf S. 367 der zusammen mit *Dussik* verfaßten Arbeit: „In einem gewissen Abschnitt der Hgl., bei beginnender, aber noch nicht sehr ausgesprochener Somnolenz (3), ist heute zum erstenmal völlige Klärung eingetreten“. Entsprechend wird auf Seite 375 gesagt, die Klärung sei vorhanden „für eine Zeit, die ein oder zwei Stunden nach der Verabreichung der Insulinschockdosis<sup>1)</sup> beginnt“. Dagegen heißt es auf Seite 369: „Die aktiviert-psychotischen Erscheinungen treten dann, wenn Pat. in ein Koma kommt, meist vor dem Eintritt der tiefen Somnolenz und manchmal nach dem Erwachen aus der tiefen Somnolenz<sup>1)</sup> auf“.

Man kann also sagen: Das erste Klarwerden tritt in der zweiten hypoglykämischen Stunde auf und überdauert im allgemeinen die dritte nicht. Zu dieser Zeit sind die Kranken im allgemeinen nur leicht benommen. Die „aktivierte Psychose“ dagegen ist ein Übergangsphänomen auf dem Weg ins Koma und wieder hinaus. Ihr Auftreten setzt einen Zustand ausgesprochener Somnolenz voraus, liegt daher innerhalb der hypoglykämischen Zeit wesentlich später.

Negativ sind diese Feststellungen zunächst einmal ein Beweismittel gegen die Annahme einer Reaktionsumkehr. Positiv aber ergibt sich aus ihnen leicht die richtige Deutung, wie wir sie jetzt

<sup>1)</sup> Im Original nicht hervorgehoben.

im Anschluß an *Küppers* (6) geben wollen: Der Blutzuckermangel hat während der ganzen Dauer der Insulinkur — direkt oder indirekt — einen heilenden Einfluß auf die Psychose. Zu Beginn der Kur wirkt sich das so aus, daß die Symptome abgeschwächt werden, im weiteren Verlauf so, daß die aktuelle Persönlichkeit mehr und mehr frei wird, sich immer voller der Wirklichkeit zuwenden kann, zum Schlusse so, daß auch noch der verdrängte, in der prä- und postkomatösen Somnolenz aber immer wieder vorübergehend sichtbar werdende Psychosenrest verschwindet. Von einer Reaktionsumkehr ist also keine Rede. Der Krankheitsprozeß wird immer im gleichen Sinne, nämlich günstig, beeinflußt. Was den Schein einer Reaktionsumkehr hervorruft, ist allein die Tatsache, daß das System, an dem sich die heilende Wirkung vollzieht, zu Beginn der Kur anders beschaffen ist wie zum Schluß. Im Anfang, wenn die Psychose noch in voller Blüte steht, verdeckt uns das Wachsein des Kranken als solches nichts von ihr. Die Heilung verläuft daher nicht nur tatsächlich geradlinig, sondern ihr äußeres Bild entspricht auch diesem Verlauf. Zum Schluß aber, wenn die Kraft der Psychose gebrochen ist, haben wir im Zustand des Wachseins des Kranken ein System vor uns, in dem die Persönlichkeit die Oberhand hat über einen Psychosenrest, den sie durch ihre Zuwendung zur Realität daran hindert, sich voll auszuwirken und nach außen hin deutlich sichtbar zu werden, in den Übergangszuständen zum und vom Koma dagegen ein System, in dem die Persönlichkeit vorübergehend ihr Übergewicht verloren hat, so daß sich ihre Verdrängungstendenz gegenüber dem Psychosenrest nicht mehr behaupten kann. Es sieht deshalb jetzt so aus, als ob die Heilung durch Rückschläge unterbrochen werde. In Wirklichkeit wird nur für kurze Zeitspannen der Schleier der Verdrängung von dem Bilde des kranken Menschen weggezogen. Ohne diesen Schleier erscheint er nun kränker, als er ist — er erscheint vollkommen psychotisch, während er doch in Wirklichkeit (im wachen Zustande) volle Krankheitseinsicht hat und seinen Psychosenrest zu verbergen imstande ist —, mit ihm aber, also im Wachzustande, erscheint er gesünder, als er ist; denn er hat zwar Krankheitseinsicht, ist aber innerlich immer noch durch die Notwendigkeit der Verdrängung belastet.

Wollen wir von diesem Standpunkt aus unserem dritten Heilungsstadium einen Namen geben, so müssen wir es bezeichnen, als das Stadium des Unnötigwerdens der Verdrängung. In ihm wird die aktivierte Psychose von Tag zu Tag undeutlicher. Gleichzeitig verliert der Pat. auch die letzten Reste von Unfreiheit,



die in seinem äußeren Verhalten oder in seiner Affektivität etwa noch vorhanden gewesen sind.

Wir haben die Frage der „aktivierten Psychose“ so eingehend behandelt, weil es sich hier u. E. um das erstaunlichste Phänomen handelt, auf das man bei der Insulinbehandlung stößt. Hier zum erstenmal tritt in der klinischen Psychiatrie die Erscheinung der Verdrängung in so handgreiflicher Form und in so deutlicher Abhängigkeit von Veränderungen der Bewußtseinshelligkeit auf, daß niemand um ihre Anerkennung als einer Grundtatsache des (normalen und krankhaften) Seelenlebens herumkommen kann.

Den Fall P. Wa. haben wir vorangestellt, weil sich an ihm alle drei Heilungsstadien leicht aufzeigen ließen. Es ist klar, daß so günstige Voraussetzungen bei der Insulinbehandlung der Schizophrenen nur selten gegeben sind. Erstens erreicht nur ein begrenzter Teil der Fälle das Stadium der Vollremission. Die Besserung bleibt dann im ersten oder zweiten Stadium stecken, oder es kommt überhaupt zu keiner wesentlichen Änderung. Zweitens ist eine scharfe Abgrenzung der Stadien nur dann möglich, wenn der Pat. zum mindesten nachträglich über seine krankhaften Erlebnisse Auskunft gibt. Tut er das nicht, so sind wir auf die Beobachtung seines äußeren Verhaltens angewiesen. In diesem Bereich aber fehlen überhaupt die scharfen Einschnitte, wie die Beschreibung des Falles P. Wa. erkennen läßt. Auf der anderen Seite verlief dieser Fall verhältnismäßig undramatisch. Die Fülle der Abwandlungen und Umschwünge, die den Heilungsverlauf begleiten können, kommt erst heraus, wenn wir weitere Fälle betrachten und zusehen, wie sie sich in das zunächst entworfene Schema einordnen lassen.

## II. Die einzelnen Stadien

### A. Erstes Stadium: Die Abschwächung der Symptome

Das erste Heilungsstadium bietet begreiflicherweise wenig Besonderheiten gegenüber dem, was wir auch bei Spontanheilungen sehen. Wir wählen daher als Beispiele nur je einen Fall aus jeder symptomatisch gut unterscheidbaren Untergruppe der Schizophrenie heraus.

a) H. E., ledige, 21 J. alte, berufslose Schizophrene mit vorwiegend katonischer Erregung. Zwei Monate vor der Aufnahme am 4. 9. 1936 mit religiösen Ideen und motorischer Unruhe erkrankt, redet sie vor Einleitung der Kur ununterbrochen. Tritt man an ihr Bett, so ist es, als wenn ein aufgezoogenes Uhrwerk abliefe. Leere Gesten begleiten das Gerede. Motorisch ist sie so erregt, daß sie meist in der festen Jacke gehalten werden muß. Alles, was für sie

erreichbar ist, sucht sie zu ergreifen. Wenn man eindringlich genug spricht, paßt sie vorübergehend wohl auf, gibt aber nie eine sinngemäße Antwort. Ihr Gesichtsausdruck ist selbstzufrieden und leer. Die Stimmung ist ohne Modulation, angriffslustig und etwas gehoben, der Gedankenablauf sprunghaft. Pat. lacht dauernd laut und läppisch. „Ich bin in einem Raubritterschloß, dort gibt es Laubhütten. Sie sind der Hirte, der Kaplan X. Ich bin das Jesuskind, ich brauche nur Milch zu trinken, ja, ich bin der Siegfried, ich brauche nichts zu essen“. Den Schlüssel des Untersuchers ergreifend: „Ja, Herr Hirte, gelt, jetzt haben Sie den Himmelsschlüssel gefunden. Schließen Sie die Tür, wir sind in der Beichte. Schickt mir ein schön aufgeschüttetes Kissen, damit ich mich schlafen legen kann“.

Am 9. 9. Beginn der Behandlung. Von Tag zu Tag wird Pat. ruhiger. Ihre Bewegungen sind jetzt weniger heftig, viel differenzierter. Sie stehen mit dem jeweiligen Gedankeninhalt in Einklang. Die Mimik ist weniger gleichförmig. Das dauernde laute und läppische Lachen hat aufgehört. Aus der leicht gehobenen hat sich eine etwas stumpfe, leicht depressive Stimmung entwickelt.

Schon am 14. 9. sitzt Pat. ruhig im Bett. Sie betastet und benennt nicht mehr alle Dinge, die für sie erreichbar sind. Man kann Fragen stellen, ohne von ihrem zerfahrenen Gerede unterbrochen zu werden. Sie gibt eine zutreffende Schilderung von ihren Erlebnissen vor der Aufnahme, entwirft ein anschauliches Bild von den sie bedrohenden Gestalten.

Die Abschwächung der schizophrenen Symptomatik, und zwar nach allen Richtungen hin, liegt hier so klar zutage, daß der Beschreibung nichts hinzugefügt zu werden braucht.

b) Bei den Stuporösen ist die Veränderung im ersten Stadium oft wenig auffällig. Immerhin bemerkt man regelmäßig in den ersten hypoglykämischen Stunden ein Nachlassen der Starre und der Willenssperrung. So bessert sich etwa das stereotype gekrümmte Dasitzen einer Kranken, oder diese fängt an, die Vorgänge in ihrer Umgebung wenigstens zu beachten, wenn sie sich auch nicht darüber äußert.

G. Jö., eine 28-jährige Kindergärtnerin, deren Krankheit im März 1936 mit gedrückter Stimmung, Minderwertigkeits- und unklaren Beziehungsideen begonnen und am 27. 4. die Aufnahme nötig gemacht hat, muß vor Beginn der Kur meist künstlich genährt werden. Wenig Tage, nachdem die Kur am 6. 7. in Gang gekommen ist, ißt sie zum erstenmal allein und hört auf, starr in einer Ecke herumzustehen. Ihre Haltung wird gelöster. Sie fängt an, im Saal herumzugehen, um schweigend dieses oder jenes zu betrachten. Schließlich bewegt sie, wenn man sie anredet, den Mund, lutscht an den Zähnen, so daß man den Eindruck hat, als ob sie sprechen wollte, es aber nicht könnte. Mimisch ist dabei eine Verwirrung ausgeprägt, wie wenn sie selbst überrascht wäre, nicht sprechen zu können.

Bei der Weiterentwicklung kommt es eines Tages zur Durch-

brechung der Sperrung. Die Kranken fangen an, über ihre krankhaften Inhalte Auskunft zu geben. Zuweilen wirkt das wie eine Verschlechterung des Krankheitsbildes. In Wirklichkeit bedeutet es nur ein Sichtbarwerden von Symptomen, die bis dahin unter der Oberfläche des Stupors verborgen waren.

So gibt G. Jö. nach der Durchbrechung ihres Stupors am 18. 7. an, der Teufel habe ihr vor ihrem Suizidversuch immer gesagt: „Tue es, tue es“. Sie habe immer denken müssen, die Mitkranken könnten nicht essen, weil sie anwesend sei. Sie habe so große Schuld auf sich geladen, daß die anderen darunter leiden müßten. Deshalb habe sie sterben wollen und die Nahrung verweigert. Jetzt, wo die Stimme des Teufels sie weniger quäle, könne sie wieder essen.

Zu einer solchen plötzlichen Durchbrechung der Sperrungen kommt es innerhalb des ersten Heilungsstadiums nur bei einem kleinen Teil der stuporösen Fälle. Bei dem größeren Teil bleiben die Reste des Stupors bis in das dritte Stadium hinein bestehen.

c) A. Hei., ledig, beruflos, 33 J. alt, bietet das Bild einer Hebephrenie, die sich auf der Grundlage einer Debität vom Mai 1936 an entwickelt hat. Die Aufnahme erfolgte am 4. 8. Vor Beginn der Kur ist Pat. sehr unruhig, muß in der festen Jacke gehalten werden, da sie sonst schmiert. Sie beschäftigt sich nicht. Während der Exploration sitzt sie wie eine Puppe im Sessel. Sie lächelt süßlich vor sich hin, weint dann plötzlich ohne Anlaß, steht auf, geht ohne erkennbaren Grund um den Sessel herum. Zuweilen fährt sie zusammen, da sie schießen hört, ein Ungeheuer sieht usw.

Die Behandlung beginnt am 12. 8. In den nächsten Tagen fällt auf, daß sich in der Zeit von 8—9 Uhr keine Sinnestäuschungen feststellen lassen. Vom 17. 8. an wird die Kranke auch nachmittags nicht mehr von Trugwahrnehmungen in Bewegung gesetzt. Ihr Lächeln und ihre Gesten werden natürlicher. Vom 20. 8. an wird sie schweigsamer und ablehnender, dabei aber geordneter und besonnener. Gegen früher wirkt sie stumpf. Am 24. 8. ist sie so gehemmt, daß sie kaum zum Reden gebracht werden kann. Sie sitzt traurig da, stützt den Kopf in die Hände, zeigt Bewegungsarmut. Die Stumpfheit macht im Laufe des September zunehmend Interesse Platz. Pat. gewinnt Kontakt mit ihrer Umgebung, zunächst noch ohne Krankheitseinsicht. Schließlich stellt sich Anfang Oktober auch diese ein.

d) T. Kn., eine ledige Kontoristin von 28 J. leidet an paranoider Schizophrenie. Schon seit Oktober 1929 bestehen akustische Trugwahrnehmungen und Größenideen. Sie ist schon das dritte Mal in der Anstalt; die letzte Aufnahme erfolgte am 1. September 1934. Seit dieser Zeit ist sie fast durchweg in der unruhigen Abteilung.

Bei der Untersuchung vor Beginn der Kur ist sie nach außen hin auffällig durch ihre große Gesprächigkeit, Lebhaftigkeit und ihr Grimassieren. Sie wird durch besondere Anlässe sehr stark beeindruckt. So ist das Erscheinen

des Zeppelin für sie ein Anlaß zum Weinen. Ihre Stimmung ist abwechselnd heiter und gereizt. Sie zerreißt ihre Kleider, „weil ihr das von ihren Stimmen befohlen wird“. Sie ist „Doktor der Justiz“, hat ein Strafgesetzbuch verfaßt, zunächst für Deutschland, dann für die ganze Welt. Die Gefangenen müssen im Winter nach Sibirien, wo sie hungern, im Sommer nach „Kaifun“, in die Hitze: das sei kein Spaß.

Die Behandlung beginnt am 20. 7. Schon am nächsten Tage ist um 14.30 das Grimassieren schwächer, die Bewegungen sind ruhiger. Vom 25. 7. an erscheint Pat. regelmäßig in der Zeit von 8—9 Uhr symptomfrei, fühlt sich glücklich. Sie erzählt: „Früher ist Dr. K. um dieses Haus geschlichen, um mich zu belauschen. Bekannte Leute, darunter meine Eltern, sind mir erschienen und haben Hokuspokus getrieben“. „Stimmen aus dem Äthermeer“ haben mir in einer Sendung eingegeben, daß ich als „deutsche Justiz“ den Ministern in Berlin Befehle erteilen müsse, damit sie nicht in Tempelhof herumfahren, sondern arbeiten. Das alles ist jetzt nicht der Fall. Ich bin jetzt auch nicht die „deutsche Justiz“. (Sie meint damit, sie brauche jetzt nicht als Justiz zu fungieren.) „Wenn ich die ‘deutsche Justiz’ bin, ist es nicht schön; die Stimmen quälen mich dann immer so“.

Um 10 Uhr hört sie wieder ihre Stimmen. Am Nachmittag jedoch macht sie jetzt einen viel ruhigeren und harmonischeren Eindruck. Sie arbeitet zum erstenmal wieder seit Jahren, wenn auch spielerisch. Eindrucksvoll schildert sie, wie die Stimmen sie gequält hätten, und wie glücklich sie nun durch deren Schweigen geworden sei. Sie fühlt sich wie neugeboren. Von der Realität ihrer früheren Gehörserscheinungen ist sie nach wie vor überzeugt. Aber das Zurücktreten dieser Dinge bewirkt, daß sie nicht mehr ihre Kleider zerreißt oder ihre Mitkranken und das Personal angreift. Sie schläft nachts viel besser, braucht abends keine Hyoszineinspritzungen mehr. (Dieser Erfolg geht später zum größten Teil wieder verloren. Immerhin kann Pat. im Dezember 1936 nach Hause entlassen werden.)

## B. Zweites Stadium: Das Freiwerden der Persönlichkeit

Sind im ersten Stadium die schizophrenen Symptome bis zu einem bestimmten Grade abgeschwächt worden, so kommt eines Tages, im allgemeinen morgens in der zweiten hypoglykämischen Stunde, der Augenblick, wo die Persönlichkeit des Kranken so viel an Kraft gewonnen hat, daß ihr eine kritische Stellungnahme gegenüber ihren krankhaften Inhalten möglich wird.

Eine solche Stellungnahme ist noch nicht gleichbedeutend mit

Krankheitseinsicht. Denn ehe bestimmte Inhalte als krankhaft erkannt werden können, müssen sie zunächst einmal als etwas empfunden werden, was mit der daneben sich meldenden Wirklichkeit nicht übereinstimmt. Bezeichnen wir die Tatsache, daß der Schizophrene in einer Wahnwelt lebt und dadurch von der wirklichen Welt abgesperrt ist, mit *Bleuler* als Autismus, so können wir den schrittweise sich vollziehenden Vorgang des Klarwerdens über wirklich und unwirklich, richtig und unrichtig, an dessen Ende dann die Krankheitseinsicht steht, als die Durchbrechung des Autismus bezeichnen. In dem Augenblick, wo zum erstenmal der erste Schritt in dieser Richtung getan wird, ist der Übergang in das zweite Heilungsstadium vollzogen.

Ist die Durchbrechung des Autismus bis zu einem gewissen Grade gelungen, so schließt sich etwas Weiteres an: Die Inhalte, die die Wahnwelt bilden, verlieren an Gewicht, rücken in die Peripherie des Bewußtseinsfeldes des Kranken. Damit entwickelt sich aus der ersten Phase dieses Stadiums die zweite, die der Abdrängung der krankhaften Inhalte. Beide Phasen lassen sich natürlich nicht streng gegeneinander abgrenzen; ist doch die Abdrängung der krankhaften Inhalte z. T. nur die Kehrseite des Durchbruchs zur Wirklichkeit.

### 1. Die Durchbrechung des Autismus

Das erste Auftreten einer kritischen Stellungnahme ist häufig ein sehr eindrucksvolles Ereignis. Es kommt dabei zu Zustandsbildern, wie man sie bei der unbeeinflußt verlaufenden Schizophrenie fast nie zu sehen bekommt. Diese Zustandsbilder als ganze zu beschreiben, würde viel zu weit führen. Ich beschränke mich daher darauf, einzelne markante Züge herauszuheben. Dazu gehört

a) eine Veränderung in der Erscheinungsweise der Sinnestäuschungen, die man als ihr subjektives Auffälligerwerden bezeichnen könnte. Während man gewöhnlich bei Schizophrenen, besonders bei alten Fällen, nur allgemeine und unbestimmte Aussagen über die Sinnestäuschungen erhält und nur solche, die sich auf längst vergangene Erlebnisse beziehen, bekommt man jetzt auf einmal präzise Auskunft über im Augenblick gerade gegenwärtige Trugwahrnehmungen. Diese werden dabei mit allen Einzelheiten beschrieben und so, daß man erkennt, der Kranke empfindet sie als etwas Besonderes, Außergewöhnliches.

So hält die schon erwähnte Pat. H. Eb. eines Tages morgens um

9.30 Uhr eine rote Gummiunterlage zusammengeknüllt in der Hand und behauptet mit Bestimmtheit, dies sei eine schöne Rose aus dem Garten. Draußen vor dem Fenster hört sie in Gegenwart des Untersuchers halluzinierte Schreie und Piffe, von denen sie genau die Zeit des Entstehens und Vergehens angibt.

Eine stuporöse Kranke, die vor Beginn der Kur immer nur mit monotoner Jammerstimme den Satz wiederholt hat: „Das weiß doch i net, das geht doch mi nix an“, äußert zwei Tage nach Beginn der Kur um 9.40 Uhr klar und elementar: „Es wird geschossen. jetzt draußen vor dem Fenster, hören Sie denn nicht die Schüsse?“

Wieder eine andere Kranke, vorwiegend zerfahren, die vor der Behandlung über ihre Sinnestäuschungen etwa folgendes gesagt hat: „Ich habe doch Stimmen gehört; ich weiß doch jetzt, wer Du bist; auf der Höhe sind doch Feinde, die haben gesagt, ich bin der Judas“, behauptet am zweiten Behandlungstag um 8.45 Uhr spontan: „Es riecht so nach Rauch, merken Sie es denn nicht? Bitte stellen Sie sich so! Von dort her kommt der Geruch“.

Eine weitere Kranke, die vor der Behandlung völlig regungslos und mutistisch im Bett gelegen hat, das Gesicht zu einer verzweifelten Fratze verzogen, die Lippen aufeinandergepreßt, gibt am zweiten Behandlungstag um 9.50 Uhr ganz konkret an: „Dort ist Gold, dort! Sehen Sie es? Jetzt sagt auch eine Radiostimme: „Dort ist Gold““. Sie zeigt dabei, ganz eingenommen von der Erscheinung, mitten in den Raum.

Das subjektive Auffälligerwerden der Sinnestäuschungen ist natürlich stets nur eine Teilerscheinung des veränderten Gesamtzustandes. Eine wesentliche Seite dieser Veränderung ist die

b) Steigerung der affektiven Ansprechbarkeit. So sagt die eben besprochene Kranke am vierten Behandlungstag in tiefer Ergriffenheit unter Tränen: „Ich bin ja so froh, daß ich mal wieder weinen kann“. (Warum haben Sie bisher nicht gesprochen?) „Ich schämte mich so sehr, weil ich ein Mörder bin“. (Wieso Mörder?) „Ich sehe es an den Landschaftsbildern, daß ich immer Menschen töte.“ Aufgelöst bittet sie die Schwester, daß sie diese küssen darf.

Etwa zur gleichen Zeit kommt es dazu, daß die Kranken zum erstenmal wieder Zugang gewinnen zu ihren ursprünglichen Interessen, daß sie nach ihren Angehörigen fragen, Briefpapier verlangen usw.

Der letzte Schritt auf diesem Wege, zugleich derjenige, der ganz einwandfrei anzeigt, daß das zweite Heilungsstadium erreicht wurde, ist

c) das Auftreten von Krankheitseinsicht. So wie dieser

Schritt durch andere, wie die beiden vorher genannten, vorbereitet ist, so erfolgt er selbst im allgemeinen nicht plötzlich und auf einmal. Nicht allein, daß die Krankheitseinsicht zunächst nur für eine kurze Zeit am Morgen eines Behandlungstages vorhanden ist, sie ist auch zunächst sehr unsicher, von Zweifeln durchsetzt. Erst ganz allmählich erstarkt sie zu einer sicheren Überzeugung. Als Beispiel sei der folgende Fall angeführt, bei dem die Durchbrechung des Stupors, die Durchbrechung des Autismus und das Auftreten von Krankheitseinsicht zeitlich nahe beieinanderlagen.

Die ledige, berufslose 21 J. alte B. Vo. ist im Mai 1936 plötzlich mit Mutismus und Nahrungsverweigerung erkrankt. Am 3. 6. 1936 aufgenommen, sitzt sie bei der Untersuchung vor Beginn der Kur in starrer, ungeschlüssiger Haltung auf dem Bettrand, spricht nicht, ist abweisend. Sie verweigert die Nahrung, schläft sehr schlecht. Bei Gelegenheit einer Inzision wegen einer Parotitis äußert sie die Befürchtung, man wolle ihr den Hals abschneiden.

Die Behandlung beginnt am 10. 7. Am 20. 7. erstes Koma. Am 4. 8. um 9 Uhr plötzlich Durchbrechung des Stupors: Sie schreibt eine Karte, auf der sie ihre Angehörigen um Obst bittet. Den Untersucher fragt sie bei der Unterhaltung: „War das alles nur ein Traum?“ Eine Stunde später ist sie wieder unzugänglich. Am Nachmittag desselben Tages nimmt sie aber zum erstenmal spontan Nahrung zu sich. Am 11. 8. kann sie einen Spaziergang machen. Gedanklich eingeengt, verlangt sie zu dieser Zeit in ihren Briefen alle möglichen Besorgungen von ihren Angehörigen. Vom 14. 8. an schläft sie gut. Erst an diesem Tage ist mittags Genaueres über ihre Wahnideen zu erfahren. Diese werden schon mit deutlichem Zweifel an ihrer Wahrheit vorgebracht. Die Kranke ist dabei ausgesprochen froh gestimmt, wie nach überstandener schwerer Krankheit.

Derartige plötzliche Auflockerungen von Stuporzuständen sahen wir nicht nur bei Fällen, die wie der eben erwähnte zu einer Vollremission führten, sondern auch als vorübergehende Anläufe zu Besserungen bei Fällen, die letzten Endes ganz unbeeinflusst blieben. Hier trat die Auflockerung dann oft schon nach den ersten Einspritzungen in der Anlaufszeit der Behandlung ein. Für diese Fälle schreibt *Sakel* vor, daß man die Hypoglykämie im Stadium solcher Auflockerungen unterbrechen solle, um so die Psychose zunächst in eine andere Form überzuführen, in der zwar Wahnideen und Sinnestäuschungen fortbestehen, die psychomotorischen Erscheinungen aber gebessert sind. Da wir zu jenem Zeitpunkt noch nicht über genügende Erfahrung in der Behandlung verfügten, blieb diese Chance unausgenützt.

Einer dieser Fälle mit nur vorübergehender Auflockerung sei im folgenden beschrieben:

E. Me., ledig, berufslos, 36 J. alt, erkrankt im September 1935 mit motorischer Unruhe und Beeinflussungsideen. Am 3. 4. 1936 wird sie aufgenommen. Sie zeigt das Bild eines katatonen Stupors. Vor der Kur am 20. 7. sitzt sie teilnahmslos auf der Station herum. Sie ist nicht zum Arbeiten zu bringen, verkriecht sich in eine Ecke, hockt dort unbeweglich, den Kopf in die Arme gelegt, und starrt vor sich hin. Ihre Stimmung ist läppisch, gelegentlich weinerlich, ihr Gesichtsausdruck apathisch-ausdruckslos. Bei Fragen wendet sie sich negativistisch ab und sagt jedesmal: „Ich kann Sie nicht sehen“. (Wer bin ich?) „Das weiß ich nicht, ich kann Sie nicht sehen“. (Wie heißen Sie?) „Das weiß ich nicht, die Schwester hat es aufgeschrieben“. (Weshalb sind Sie hier?) „Das weiß ich nicht“. (Sie haben doch Strahlen gesehen?) „Das kann ich Ihnen nicht sagen, ich kann Sie nicht sehen“. Ein ähnliches Verhalten zeigt sie seit ihrer Einlieferung.

Die Behandlung beginnt am 21. 7. Am ersten Morgen ändert sich nichts. Dagegen ist Pat. um 17. 15 Uhr etwas aufgeschlossener — ein Zustand, der den Abend über anhält. Sie spricht etwas flüssiger, ohne die beschriebenen Stereotypen. Ihre Bewegungen sind lebhafter und abgerundeter. Affektiv ist sie erregbarer. Sie weint heftig: „Ich hab Heimweh, nur Heimweh, ich möchte nach Hause; ich habe ein Kreuz da inwendig (zeigt auf das Sternum). Ich weiß nicht, wie es ist, so überirdisch, ich kann es Ihnen gar nicht sagen. Dann habe ich ein Krönle mit einem Schein über mir“. (Auch nachts?) „Ich kann es Ihnen nicht erklären, ich möchte nach Hause, dort werde ich gesund“. (Ist das Kreuz auch heute da?) „Das habe ich öfters; ich habe halt Sehnsucht, ich möchte nach Hause“. (Sind Sie eine Königin?) „Nein, ich habe Sehnsucht, ich möchte nach Hause“.

Am nächsten Tage ist sie eine halbe Stunde nach der Zuckerzufuhr ganz verändert, leicht euphorisch, affektiv viel besser ansprechbar. Um ihren Mund spielt ein etwas süßliches Kinderlächeln. Dem Untersucher sich freundlich zuwendend, sagt sie: „Ich will mich mit einer Frau unterhalten, die klar bei Verstand ist, mit ihr Bücher lesen, Spiele machen. Ich bin eine geschiedene Frau. Meine Mutter ist eingesperrt, erschossen. Ihr Geist spukt noch in der Illenau. Es war einmal ein Krieg in Karlsruhe, da haben sie mich eingesperrt. Sie haben sich gegenseitig bekämpft, da hat man was an meinen Augen gemacht, so daß ich nicht mehr sehen kann. Damals war ich bildschön. Jetzt bin ich abgemagert und totkrank. Weil ich viele Edelsteine habe, bin ich in der Küche eingesperrt worden.“ Weiter berichtet sie über szenenhafte halluzinatorische Erlebnisse. Sie hat gesehen, wie sie als Gefangene auf einem Stuhl saß; dann kam ein Zug, der sie überfahren wollte usw. Diese Halluzinationen stellen sich bei jeder neuen Frage anders dar. Weiter hat sie ein Gefühl des Verändertseins: „Es ist jetzt 12 Uhr, aber es muß doch irgendwie anders sein“. Spontan äußert sie: „Ich weiß nicht, vielleicht bilde ich mir alles nur ein“. Die Auflockerung hält bis 18 Uhr an; danach ist Pat. wieder unzugänglich. In der folgenden Zeit fällt sie fast ganz in ihr früheres Wesen zurück. Es verliert sich nur das Weinerliche, und zwar nach dem ersten Koma; alles übrige bleibt unverändert. Die Kur wird am 9. 10. als aussichtslos abgebrochen. Erreicht ist am Schlusse nur, daß Pat. spontan Handarbeiten vornimmt, an denen sie ohne eigentliches Interesse und mit vielen Unterbrechungen arbeitet.

Führt das Freiwerden der Persönlichkeit bei den Stupor-



zuständen zu einer Auflockerung der motorischen Starre, so führt es bei den Zuständen von vorwiegender Zerfahrenheit umgekehrt zu einer Verfestigung der vorher aufgelockerten gedanklichen Zusammenhänge.

E. Lö., ledige Kontoristin von 24 J., war schon im Jahre 1933 einmal 6 Monate mit einem ähnlichen Krankheitsbilde wie jetzt in der Anstalt. Sie war später wieder voll arbeitsfähig, erkrankte aber im Sommer 1935 von neuem mit Beziehungsideen und Zerfahrenheit. Aufnahme am 28. 8. 1935. Vor der Kur am 26. 7. 1936 erweist sie sich als äußerlich geordnet, aber völlig zerfahren. Auf die Frage nach Stimmen antwortet sie: „Es wird bestimmt“. (Was heißt das?) „Ich will nicht in Ihr Privatrecht eingreifen“. (Gestalten?) „Soll ich bestimmen, daß Sie mit der Schwester verheiratet werden?“ Ihre Briefe sind ebenfalls völlig zerfahren. Sie schreibt: „Sie, Herr Doktor, kamen zur Visite am ... Da gab es gerade Reisbrei, dabei sagten Sie: Das ist die Lö. Da haben Sie sich anscheinend beleidigt. Ich entschuldigte mit einer Sammlung in Rotenfels an Herrn B. 2. Bürger“ usw.

Am 27. 7. Beginn der Behandlung. Am 1. 8. gewinnt Pat. zum erstenmal etwas Kontakt. Sie trägt den Schwestern Wünsche vor. Am 3. 8. um 9.40 Uhr zeigt sie eine ablehnende Haltung: „Ich will zu meinem Vater“. Mehr ist von ihr nicht herauszubringen. In den nächsten Tagen hat morgens das Grimassieren nachgelassen. Die kindlich-trotzig ablehnende Haltung klingt bis zum 7. 8. ab. Am 8. 8. zeigt sich Krankheitsgefühl: „Ich bin so durcheinander, ich weiß nicht, was ich will“. Am 1. 8. fragt sie nachmittags: „Ich bin schon so lange hier, warum macht man erst jetzt eine Kur mit mir?“ Am 19. 8. erscheint sie um 20 Uhr ganz verändert. Sie grimassiert kaum noch, ist anlehnungsbedürftig und zeigt zum erstenmal Krankheitseinsicht. Sie sagt, sie habe in den ... werken so viel zu tun gehabt, sei davon verwirrt geworden. Dabei ist sie zunächst noch unsicher; es sieht so aus, als ob sie selber erstaunt wäre, wieder plötzlich klar denken zu können. An die Vergangenheit anknüpfend, bringt sie in der Folgezeit allmählich Ordnung in ihre Vorstellungen. Nach Durchgang durch ein hypomanisches Stadium geht sie schließlich mit sicherer Stellungnahme völlig einsichtig und, abgesehen von einem gelegentlichen leichten Grimassieren, symptomfrei Anfang Dezember in die Schlußphase der Behandlung über.

## 2. Die Abdrängung der krankhaften Inhalte

Daß die krankhaften Inhalte „verdrängt“ werden, ist eine Erscheinung, die von den Spontanheilungen der Schizophrenie her gut bekannt ist. Halten wir uns an *M. Müller*, der diese Vorgänge besonders eingehend studiert hat (5), so sind zwei Mechanismen zu unterscheiden: 1. die Verdrängung als ein Verschieben störender Inhalte ins Unbewußte, 2. die Absperrung als ein Zurückdrängen solcher Inhalte in die Peripherie des Bewußtseinsfeldes. Erinuert man den Kranken an Verdrängtes, so tritt ein unlustbetontes Wiedererkennen auf, erwähnt man Abgesperrtes, nur ein unlustbetonter Affekt. Diese Trennung von Verdrängung und Absperrung ist im einzelnen Falle recht schwer

durchzuführen. Sie ist für unseren Zweck auch nicht nötig. Wir sprechen daher in diesem Abschnitt einfach von *Abdrängung* und verstehen darunter mit *Jaspers* das „verstehbare Vergessen peinlicher Dinge“. Liegt eine seelische Krankheit vor, so bringt die Zuwendung zur Realität, sofern sie gelingt, von selbst immer auch eine *Abdrängung* des Krankhaften mit sich, wie wir das besonders klar bei der Beschäftigungstherapie der Geisteskranken sehen. Das *Abgedrängte* braucht dabei seinem Inhalte nach nicht peinlich zu sein, werden doch auch Größenideen durch die Beschäftigung verdrängt. Es genügt, daß es in den Zusammenhang der Realität nicht hineinpaßt und daher bei der Beschäftigung mit wirklichen Dingen stört.

Für Spontanremissionen bei der Schizophrenie ist nun, wie *M. Müller* schildert, charakteristisch, daß der Selbstschutz der Seele sich dahin erweitert, daß die ganze Psychose von dem Kranken bagatellisiert wird. Es entsteht dann auf der Seite des Kranken eine kühle Distanz gegenüber dem Arzt, der ihn als krank betrachtet und behandelt. Es wird eine Barriere errichtet, hinter der sich der Kranke verbirgt. Erst später, wenn die Spontanheilung vollkommen geworden ist, gewinnt die kritische Instanz im Kranken die Möglichkeit, sich den krankhaften Inhalten selbst zuzuwenden. Dies ist aber dann keine *Abdrängung* mehr, sondern die kritische Zerstörung des anstößigen psychotischen Materials. Von der *Abdrängung* zu unterscheiden ist nach *Müller* die „formale Verarbeitung“. Bei ihr behalten die Wahngebilde ihre subjektive Bedeutung, werden aber intellektuell so überarbeitet und umgeformt, daß der Kranke mit ihnen seiner Mitwelt gegenüber zu bestehen vermag.

Wir fanden die *Abdrängung* der krankhaften Inhalte bei unseren Insulinbehandelten mit großer Regelmäßigkeit im zweiten Heilungsstadium. Nachstehend einige Beispiele:

A. Am., Arbeiterfrau von 30 J., leidet schon seit 1932 an einer paranoiden Schizophrenie mit depressiven Wahnideen und zerfahrenem Denken. Sie war schon zweimal in der Anstalt, wurde am 4. 7. 1936 zum dritten Mal aufgenommen. Bei der Untersuchung vor Beginn der Kur redet sie hemmungslos daher, was ihr grade in den Sinn kommt. Ihre Wahnideen lassen kein System erkennen. Ihr Gerede wird von fahrigem Gesten begleitet: „Ich bin die Vaterlandsverratung. Ich habe eine Freundin, das ist meine größte Feindin. Wo Freund und Feind sind, da teilen sie ihr Brot. Wo Selbstmord vorausging, da sollte ich wohl dazu getrieben werden.“ „Ich stecke alle Menschen an; von anderen Menschen erfahre ich das wieder“.

Die Behandlung beginnt am 11. 8. Die Zusammenhangslosigkeit des Denkens ebbt in den nächsten Tagen allmählich ab, die Wahnideen treten zurück. Pat. fängt an zu arbeiten, tut dies schließlich mit Interesse. Die Sprachver-

wirrtheit verliert sich, der Ausdruck wird natürlicher, die Betonung sinn-gemäßer. Am 22. 8. meint sie, noch nicht ganz geheilt zu sein. Irgendetwas „Bewußtes“ säße noch in ihr. Der Untersucher fragt, ob sie immer noch meine, daß ihre Kinder nicht von ihrem Manne seien, und ob sie noch glaube, die „Vaterlandsverratung“ zu sein. Pat. antwortet erregt: „Erinnern Sie mich bitte nicht daran. Warum soll ich daran denken? Ich habe mir so Mühe gegeben, es zu vergessen, und in der letzten Zeit auch nicht mehr daran gedacht. Ich könnte da 'rein zurückkommen, wenn ich viel daran denke“.

Wie man sieht, sind die krankhaften Ideen in die Peripherie des Bewußtseins gedrängt. Die Abdrängung geht hier unter aktiver Mitwirkung der Persönlichkeit vor sich. Der Wille, in der Wirklichkeit zu leben, der durch die Behandlung erneut erwacht ist, fordert das Vergessen alles dessen, was mit der Wirklichkeit nicht vereinbar ist. Die Frage nach dem Abgedrängten versetzt zugleich die Kranke in Erregung. Während diese Erregung vorhanden ist, macht sich wieder eine Andeutung von Grimassieren und von läp-pischem Lachen bemerkbar. Ein anderes Mal kommt es zu einem hemmungslosen Weinen. Nach der Befragung ist in solchen Fällen oft eine Verschlechterung des Krankheitsbildes zu erkennen. Die Analogie mit der „aktivierten Psychose“ ist deutlich: Das Fragen nach den abgedrängten psychotischen Inhalten bringt den Mechanismus der Abdrängung ins Wanken. Infolgedessen erscheinen die Pat. wieder stärker psychotisch, und dieser „aktivierte“ Zustand hält längere Zeit an, weil das System der Abdrängung wieder neu aufgebaut werden muß. Was hier das Fragen bewirkt, bewirkt im hypoglykämischen Zustande, vorausgesetzt, daß ein entsprechendes Heilungsstadium vorliegt, die Bewußtseinstörung.

Bei dem schon im vorigen Abschnitt besprochenen Fall E. Lö., einer vorwiegend zerfahrenen Schizophrenen, war die Abdrängung ebenso deutlich. Sie erfolgte aber ohne erkennbare aktive Mitwirkung der Persönlichkeit.

Die Kranke wird am 28. 9., nachdem sie 10 Komata durchgemacht hat, an einen Selbstmordversuch erinnert, den sie 1933 während eines ersten Schubs ihrer Krankheit gemacht hat. Sie bagatellisiert ihn, indem sie erklärt, er sei nicht ernst gemeint gewesen. Er scheint ihr zunächst gar nicht bewußt zu sein. Ihr Erschrecken und ihr gezwungenes Lachen beweisen dann aber ein unlustvolles Wiedererkennen. Genau so ist es, als sie nach dem Lehrer gefragt wird, der sie einer früheren eigenen Angabe nach mit 13 Jahren sexuell mißbraucht hat. Sie fährt zunächst ehrlich entrüstet auf: „Ich? Nein, das habe ich nie gesagt“, wird dann rot, erschrickt, zeigt vorübergehend einen zerfahrenen Gedankengang und legt ihre Stirne wieder in die Falten, die sie zur Zeit der ausgesprochenen Psychose zeigte. Wie man in solchen Fällen sieht, handelt es sich bei dem Abgedrängten um Unbewußtes, das mit dem aktuell Bewußten in Verbindung steht.

Nach den „Verleumdungen“, die ihren jetzigen Krankheitsschub einleiteten, befragt, gibt sie zu, daß über sie gesprochen worden sei. Sie habe sich aber nichts daraus gemacht, und was man über sie gesagt habe, wisse sie wirklich nicht mehr. Erst als ihr Einzelheiten aus der Krankengeschichte vorgehalten werden, sagt sie schließlich überrascht: „Wissen Sie das?“, nachdem sie während längerer Zeit überhaupt nicht reagiert hatte. Eine echte Amnesie liegt also nicht vor.

18 Tage später, am 16. 10. um 16 Uhr, besteht fast völlige Einsicht. Nach den alten Dingen gefragt, zögert sie zunächst etwas, sagt dann bittend: „Wir haben schon einmal davon gesprochen, bitte lassen Sie mich doch in Ruhe, ich habe es mir doch nur eingebildet“.

Wie wichtig diese Abdrängung für die Kranken ist, und daß sie auch als Kriterium des Grades der Heilung benützt werden kann, machte ein schubweise verlaufender Fall deutlich. Die Pat. wurde bei uns während ihres zweiten Schubes behandelt. Sie gab an, Dr. H. habe ihr nach ihrem vorigen Schub geraten, möglichst wenig an ihre zurückliegenden Wahnerlebnisse zu denken, das könne ihr schaden. Sie hat das dann auch bestätigt gefunden. Nach der Insulinbehandlung gab sie nun an, dieses Mal fühle sie sich viel freier, sie könne ohne irgendein inneres Hindernis über das Vergangene reden.

Den Übergang von der Abdrängung zur vollen Einsicht konnten wir an dem folgenden Fall gut beobachten:

A. Ei., 26 J. alt, ledig, berufslos, erkrankt im Sommer 1932 mit depressiven Ideen. Sie ist von Dezember 1932 bis zum Februar 1933 zum erstenmal in der Anstalt. Weiterhin ist sie wieder ganz normal. Die zweite Aufnahme erfolgt am 11. Mai 1936 in einem Zustande kurz vorher plötzlich ausgebrochener katatonen Erregung.

Bei der Untersuchung kurz vor Beginn der Kur ist sie noch hochgradig erregt. Sie sieht Gestalten. „Vor der Tür steht jemand; oh, ich weiß, wer es ist; der hat mal so schön gepredigt; es handelt sich um einen schwarzen Frack.“ Sie gestikuliert in manierierter Weise, grimassiert stark, ist laut und aggressiv.

Die Behandlung beginnt am 17. 7. An demselben Tage um 17 Uhr ist sie freundlich und hilfsbereit. Die Angelegenheit mit dem schwarzen Frack stellt sie jetzt folgendermaßen dar: Ein Herr in schwarzem Frack, eine halluzinierte Erscheinung, von deren Realität sie auch jetzt noch überzeugt ist, habe zur Tür hereingeschaut, wahrscheinlich, weil sie so laut gewesen sei. Im Erlenbad habe einmal ein Pater schön gepredigt; sie wisse aber genau, daß es nicht der gewesen sei, der zur Tür hereinschaute. Sie löst also anscheinend eine Verdichtung auf, die in der Halluzination darin lag — die Verdichtung einer in gesundem Zustand gesehenen Persönlichkeit mit einem halluzinierten „Mann in schwarzem Frack“ —, hält aber an dem Glauben an die Realität des halluzinierten Ereignisses noch fest. Am 28. 8. um 18 Uhr meint sie, die Gestalt sei nur eine täuschende Erscheinung gewesen; sie will am liebsten nicht mehr daran denken. Jetzt wird also die Erscheinung als etwas Trügerisches erkannt. Pat. schämt sich ihrer wie einer Dummheit und will sie deswegen vergessen. Jetzt ist das Krankhafte nicht mehr bloß abgedrängt und erst dadurch mit Mühe einflußlos gemacht, sondern schon kritisch zersetzt und in dieser Zersetzung eo ipso einflußlos. —

Ehe wir unsere Beobachtungen machten, vermuteten wir, daß vielleicht das tägliche Hin und Her zwischen Krankheitseinsicht und Uneinsichtigkeit, das sich im zweiten Heilungsstadium abspielt, bei der Heilung eine wesentliche fördernde Rolle spiele, indem es die Kritik wachrufe. Diese Vermutung bestätigte sich nicht. Es zeigte sich, daß das Dagewesensein der Krankheitseinsicht zu einer bestimmten Stunde des Tages in keiner Weise den Rückfall in die völlige Einsichtslosigkeit zu einer anderen Stunde desselben Tages verhindert.

### C. Drittes Stadium: Das Unnötigwerden der Verdrängung

Ist der Autismus durchbrochen und sind die krankhaften Inhalte vollständig beiseite gedrängt, so daß eine durchgehende Krankheitseinsicht besteht, so scheint der Kranke gesund zu sein. Bei einer Spontanremission würden wir in der Tat auch nicht zögern, ihn als „geheilt“ aus der Anstalt zu entlassen. Bei der Insulinbehandlung müssen wir vorsichtiger sein; denn es kommt darauf an, eine dauerhafte Heilung zu erzielen. Wie *Sakel* gezeigt hat, ist im allgemeinen die Heilung nur dann stabil, wenn auch die letzten Reste der Psychose durch die Behandlung ausgetilgt sind. Das sicherste Zeichen für das Vorhandensein eines Psychosenrestes ist die „aktivierte Psychose“, d. h. die Tatsache, daß die scheinbar beseitigte Psychose beim Übergang vom Wachsein ins Koma und wieder zurück vorübergehend wieder zutage tritt.

*Sakel* beschreibt den Heilungsverlauf so, als ob die zunächst in der Hypoglykämie am Morgen bestehende „Luzidität“ sich allmählich über den ganzen Tag ausdehne und als ob dann, nachdem das geschehen sei, die „Reaktionsumkehr“ am Morgen auftrete, so daß also ein wenn auch kurzes annähernd symptomfreies Intervall anzunehmen wäre. Wir haben diesen Verlauf bei unseren Fällen nicht beobachtet. Vielmehr war die „Aktivierung“ morgens immer schon sichtbar zu einer Zeit, zu der nachmittags noch deutliche Krankheitssymptome bestanden.

Im übrigen muß betont werden, daß die „aktivierte Psychose“ keineswegs leicht zu finden ist. In vielen Fällen scheint sie überhaupt zu fehlen. Will man sie finden, so muß man sich zunächst einmal vor zwei naheliegenden Verwechslungen hüten:

Es gibt erstens in der hypoglykämischen Benommenheit Erregungszustände, die schizophren anmuten, in Wirklichkeit aber nichts mit der behandelten Psychose zu tun haben. Es sind Begleiterscheinungen der Benommenheit, „Insulinpsychosen“,

die bei geistig gesunden Personen ebenso vorkommen könnten, bei mit Insulin behandelten Diabetikern tatsächlich auch beobachtet worden sind. Eine Verwechslung mit der aktivierten Psychose liegt besonders dann nahe, wenn diese Zustände dadurch gefärbt sind, daß sie bei Schizophrenen vorkommen, die auch in der Bemannenheit noch Gestalten sehen, Stimmen hören usw.

Zweitens kommen im Laufe der Behandlung außerhalb der Insulinwirkung längerdauernde hypomanisch gefärbte Enthemmungszustände vor, die wahrscheinlich Begleiterscheinungen einer durch die Behandlung bewirkten Änderung der Stoffwechsellaage sind. Hier wird also auch etwas „aktiviert“. Es ist aber nicht die ursprüngliche Psychose, sondern die Stimmungslage und die seelische und nervöse Erregbarkeit.

Aber auch wenn man alle diese Dinge von der Betrachtung ausschließt, so bleiben doch noch Zustände übrig, auf die ohne Zweifel die von *Sakel* gegebene Kennzeichnung der aktivierten Psychose zutrifft.

Hier wäre z. B. noch einmal der Fall T. Kn. zu erwähnen. Nachdem die Pat. in den ersten Behandlungstagen wesentlich ruhiger geworden ist, fängt sie am 17. Kurtage, 13 Minuten nach der Zuckerzufuhr in noch deutlich soporösem Zustande leise an zu sprechen: „Was? Ich soll mit meiner Mutter böse sein? Was sagt Ihr da? Meine Mutter hätte mich hierher gebracht? Die soll an allem schuld sein? Ihr wollt mir einreden, ich sei auf meine Schwester eifersüchtig gewesen? Was? Was?“ Die Kranke grimassiert dabei, neigt den Kopf zur Seite, als müsse sie genau hinhören, um alles verstehen zu können. Sie spricht dann lauter, ruft schließlich in heller Empörung: „Nie habe ich daran gedacht! Ich habe ja zum Heiraten gar keine Zeit. Ich habe viel zu viel mit der Justiz und dem Olympia zu tun“. Schließlich brüllt sie: „Nein, das ist nicht wahr, das ist alles leeres Geschwätz“. Sie winkt dann ab: „Nein, das ist unverschämt. Ich soll meine Eltern beim Geschlechtsverkehr beobachten? Das habe ich noch nie getan. Ich bin ein Sportsmann, ja ein Sportsmann, und die sind anständig. Ich bin gestählt in den Nerven. Seid still, sonst ordne ich Krieg an, und der Kriegsminister macht Aufmärsche gegen Euch“.

Ruft man sie jetzt an, so faßt sie wohl die Frage auf und beantwortet sie, ist aber sogleich nicht mehr fixierbar, schlägt mit den Fäusten in die Luft, schreit dabei: „Geht weg! Ich kann Euch nicht sehen. Ich schlage Euch den Kopf ein.“ Schließlich hämmert sie gegen die Wand ohne Rücksicht darauf, ob sie sich dabei verletzt. Als sie schließlich völlig wach ist, sagt sie, sie habe sich gegen „Stimmen aus dem Äthermeer“ wehren müssen, es seien auch schreckliche Gestalten da gewesen.

Dieser Ablauf wiederholt sich in den folgenden Tagen. Nach dem vollen Erwachen fühlt sich Pat. jedesmal ungefähr für zwei Stunden frei, innerlich ruhig und ausgeglichen, „so wie sie lange vor ihrer Erkrankung einmal war“. Objektiv ist festzustellen, daß sie nicht grimassiert, interessiert die Zeitung liest und eine gewisse Krankheitseinsicht zeigt: „Ja, ich will dann für dieses eine Mal

nichts der Staatsanwaltschaft übergeben, weil es mir jetzt so gut geht. Ich war auch so verwirrt; vielleicht ist alles nur Einbildung“.

Bei diesem Fall ist der Gegensatz zwischen der „Aktivierung“ der paranoiden Psychose im Übergangsstadium vom Koma zum Wachsein unter Verdrängung derselben Psychose in den der Hypoglykämie folgenden Stunden deutlich zu erkennen. Was zu der Beschreibung von *Sakel* nicht paßt, ist nur die Tatsache, daß sich die Krankheitseinsicht in dem Heilungsstadium, in dem die aktivierte Psychose auftrat, noch keineswegs auch nur einigermaßen über den ganzen Tag ausgebreitet hatte. Die Kranke befand sich daher auch nicht etwa in dem Stadium des Unnötigwerdens der Verdrängung, von dem in diesem Abschnitt die Rede ist.

Anders liegt die Sache bei dem ebenfalls schon erwähnten Fall G. Jö., einem katatonen Stupor.

In der Beobachtungszeit vor der Kur ist Pat. fast unzugänglich. Beim Besuch eines Angehörigen bringt sie nur Andeutungen von Selbstvorwürfen hervor. Ihre Nahrungsaufnahme ist unzureichend. Sie muß öfters mit der Sonde genährt werden.

Die Behandlung erreicht zunächst, daß Pat. ihre Starre verliert. Dann erfährt der Stupor seine Durchbrechung, und wir hören näheres über ihre Wahnideen. Sie meint, vom Teufel besessen zu sein, deswegen nichts essen zu dürfen. Schließlich zeigt sie volle Einsicht, und zwar morgens bis gegen 10 Uhr und nachmittags.

Vom 12. 8., dem 37. Behandlungstage, an, unterhält sie sich völlig normal mit adäquatem Affekt. Bemerkenswert ist nur eine gewisse Unsicherheit des Auftretens. Morgens kommt sie, ohne daß man ihr etwas Krankhaftes anmerken könnte, ins Koma. Am 14. 8. tritt im soporösen Zustande „Reaktionsumkehr“ ein. Sie weint, grimassiert wieder. Sie wacht verspätet aus dem Koma auf und ist nachmittags unlustig, will nicht arbeiten, nicht Klavier spielen, nicht spazierengehen. Sonst bleibt sie symptomfrei. Am 18. 8. um 10 Uhr kommt sie auf ihren früheren Gedanken zurück, Dr. W. hypnotisiere Schwester M. Um 10.30 Uhr meint sie wieder, der Teufel zu sein. Am 22. 8. sagt sie um 10.30 Uhr: „Jetzt habe ich gerade gemeint, ich wäre im Gefängnis“. Sie grimassiert. Am 23. 8. um 9.30 Uhr äußert sie weinend: „Ich bin im Gefängnis, ich habe die Idee, ich bin der Teufel — nimmer so arg, aber ich bins“. Sie grimassiert. Am 24. 8. um 10.30 Uhr grimassiert sie, ist negativistisch und mutistisch. Während dieser ganzen Zeit ist sie nachmittags anscheinend völlig symptomfrei. Die morgens geäußerten Ideen lehnt sie als unsinnig ab. Am 25. 8. bietet sie morgens keine „aktiviert-psychotischen“ Erscheinungen mehr. Am 26. 8. um 17.30 Uhr nimmt sie die Tatsache, daß sie unter das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses fällt und nicht heiraten darf (sie ist verlobt), relativ gefaßt auf. Am 27. 8. gehen wir mit der Dosis herunter, so daß Pat. nicht mehr ins Koma kommt. (Fehler!) An diesem Tage wird sie schon um 9.30 Uhr „aktiviert-psychotisch“, um 10.30 Uhr mutistisch, ebenso am 28. 8. um 9.15 Uhr: Sie weint, zeigt eine monotone Sprache, sucht in stereotyper Verzweiflung nach einem Halt in dem Chaos ihre Erlebnisse. Sie findet sich „interesselos“ und meint, nicht gesund zu werden, weil die

anderen Kranken zum Teil morgens in ihren Betten angebunden seien. Am 30. 8. ist nachmittags der Rückfall deutlich. Sie zeigt eine Andeutung von Grimasieren und äußert: „Die Bäume engen mich ein, ich werde verrückt“.

Da der Kranken gerade am Tage vor der erneuten Verschlimmerung ihres Zustandes zum erstenmal von der Notwendigkeit der Sterilisierung gesprochen worden war, dachten wir daran, daß vielleicht diese psychische Noxe die Verschlechterung hervorgerufen habe. *Sakel* betont ja mehrfach, daß man auf die im Stadium der Rekonvaleszenz besonders große Verletzlichkeit der Insulin-behandelten Rücksicht nehmen müsse. Der weitere Verlauf des Falles zeigt aber, daß man den psychischen Schädigungen doch keine so sehr große Bedeutung beimessen darf. Es gelang uns nämlich, die Verschlimmerung durch Fortsetzung der Kur mit Übergang in die Phase II wieder zu beseitigen. Zufällig entschied nun das Erbgesundheitsgericht zugunsten der Kranken. Dieses ausgesprochen freudige und beruhigende Ereignis war aber nicht imstande, die Kranke vor einem jetzt einsetzenden zweiten Rückfall zu bewahren. Während dieses Rückfalles wurde sie nach dreimonatiger Behandlung von ihrem Vater gegen ärztlichen Rat nach Hause geholt.

Der Fall zeigt darüber hinaus, daß das Auftreten der aktivierten Psychose an sich noch kein prognostisch günstiges Zeichen ist. Was es anzeigt, ist, daß die Heilung sich in einem fortgeschrittenen Stadium befindet. Ob dieses Stadium aber tatsächlich bis zur vollständigen Heilung fortschreitet, bleibt immer noch ungewiß.

Bemerkenswert ist schließlich noch, daß bei derselben Pat. die Krankheitseinsicht in der Zeit des vorübergehenden ersten Rückfalls zum Teil bestehen blieb. Bei einem Rückfall kann also die Heilung ebensogut in das zweite wie in das erste Stadium zurückgeworfen werden.

Nach Ablauf der Zeit meiner eigenen Beobachtungen wurde mir von Herrn Prof. *Küppers* noch der folgende Fall mitgeteilt, der uns die praktische Bedeutung der Warnung *Sakels*, in der Zeit der aktivierten Psychose den hypoglykämischen Zustand nicht zu unterbrechen, klarmachte.

E. Ja., 40jährige Kaufmannswitwe, erkrankte zum ersten Mal im Jahre 1924 mit Beziehungsideen, depressiver Verstimmung und Ratlosigkeit. Sie war in verschiedenen Sanatorien. Der Zustand besserte sich; im Jahre 1934 trat aber ein Rückfall ein, der im Januar 1935 die Aufnahme in eine geschlossene Anstalt nötig machte. Am 13. 10. 1936 wurde Pat. von einer zweiten derartigen Anstalt zu uns überführt. Sie bot das Bild depressiver Ratlosigkeit. Beziehungsideen waren angedeutet. Am 2. 4. 1937 begann die Insulinkur. Am 6. 6. war die Psychose bis zur vollen Krankheitseinsicht gebessert, so daß es angängig schien, in die Schlußphase der Kur überzugehen.

Pat. bekam am 7. 6. um 7 Uhr 24 E. I. Aus Versehen war nicht aufgeschrieben worden, daß die Hypoglykämie um 9 Uhr unterbrochen werden sollte. Als der Arzt um 10 Uhr erschien, befand sich die Kranke in einem soporösen, motorisch unruhigen Zustand.



Sie konnte das Zuckerwasser noch selbst zu sich nehmen. 10 Minuten später erklärte sie: „Heute hat die Kur aber eine katastrophale Wirkung gehabt!“ (Sie war sonst mit dem Erfolg der Behandlung sehr zufrieden gewesen.) Es wurde zunächst auf diese Äußerung kein besonderes Gewicht gelegt. Eine Stunde später aber zeigte sich, daß Pat. ganz verstimmt war. Sie lief unruhig hin und her, äußerte Lebensüberdruß und zeigte bei der Unterhaltung dieselben Sperrungen und denselben zerfahrenen Gedankengang wie zu Beginn der Kur. Es war also nach 64 erfolgreichen Kurtagen ein vollkommener Rückschlag eingetreten. Um 16 Uhr war die Verstimmung schon weniger stark, aber immerhin noch so auffällig, daß der Arzt ernste Bedenken hatte, die schon seit Wochen gültige Erlaubnis zum Spaziergehen ohne Begleitung aufrechtzuerhalten. Gegen Abend war die Besserung weiter fortgeschritten, der Unterschied gegenüber den Tagen vorher aber immer noch auf den ersten Blick erkennbar.

Am folgenden Tage bekam Pat. um 7.00 Uhr 20 E. I. Die Hypoglykämie wurde um 9.15 Uhr unterbrochen, und der Zustand war wieder so günstig wie sonst. Die Kranke konnte bald darauf, wenn auch nicht als Vollremission, so doch in einem sehr befriedigenden Zustande aus der Kur entlassen werden.

Man kann sich leicht vorstellen, daß infolge der Wiederholung eines solchen Fehlers, wie er hier durch die Nichtbeachtung der Warnung *Sakels* begangen wurde, der ganze Erfolg einer monatelangen Kur wieder verloren gehen könnte. Trotzdem werden wir uns natürlich deshalb nicht verleiten lassen, an eine „Reaktionsumkehr“ zu glauben. Der Fall beweist weiter nichts, als daß es für den Erfolg der Insulinkur sehr wichtig ist, die Zeit der Unterbrechung richtig zu wählen. Hier liegt ein Punkt, an dem es sich besonders zeigt, daß die richtige Führung der Insulinkur eine Kunst ist, daß es bei ihr, ähnlich wie in der Chirurgie, nicht so sehr auf das Instrument ankommt, das benutzt wird, als auf die Hand, die es führt.

### III. Besondere Verläufe

Nach den vorausgegangenen ausführlichen Beschreibungen würde es zu weit führen, die unvollständige Heilung durch Anführung weiterer Fälle zu illustrieren. Es genüge der Hinweis, daß der Heilungsvorgang in jedem beliebigen Stadium stehenbleiben und auch wieder rückgängig werden kann. Dieses Rückgängigwerden

gehört zu den besonders schmerzlichen Enttäuschungen, gegen die sich der mit Insulin Behandelnde wappnen muß. Fast alle Fälle, die zum Schluß als „unbeeinflußt“ abgesetzt werden müssen, sind im Verlaufe doch einmal irgendwie günstig beeinflußt gewesen.

Auch auf die schlagartigen Besserungen teils vorübergehender, teils dauerhafter Art, die sich oft im Anschluß an epileptische Anfälle einstellen, soll nicht näher eingegangen werden.

Dasselbe gilt für die interkurrenten hypomanischen Enthemmungszustände, die wir in ausgesprochener Form bei drei Behandelten unter unseren 39 erlebten.

„Nachreifungen“ (*Sakel*) kamen in der kurzen Beobachtungszeit, die mir zur Verfügung stand, begreiflicherweise nicht vor.

### Zusammenfassung und Schlußfolgerungen

Unsere Beobachtungen über den Verlauf des Heilungsvorganges bei der künstlichen Beeinflussung der Schizophrenie durch die Insulinkur haben die Feststellungen von *Sakel* und *M. Müller* im wesentlichen bestätigt. Um die Fülle der Erscheinungen übersichtlich zu machen, haben wir den ganzen Weg bis zur vollständigen Heilung in drei Stadien eingeteilt. Diese Stadien haben natürlich nichts mit den sogenannten Phasen der Insulinkur zu tun, deren Abgrenzung nach rein behandlingstechnischen Gesichtspunkten erfolgt — es sei denn insofern, als der Übergang in die Schlußphase der Behandlung bei den aussichtsreichen Fällen erst dann erfolgen soll, wenn auch das letzte Heilungsstadium ganz durchlaufen ist.

Schon aus der Art der Kennzeichnung der drei Stadien (1. Abschwächung der Erscheinungen, 2. Freiwerden der Persönlichkeit und Abdrängung der krankhaften Inhalte, 3. Unnötigwerden der Verdrängung) ergibt sich, daß die Einteilung nur dann im Einzelfall wirklich durchgeführt werden kann, wenn krankhafte Inhalte konstanter Art (Trugwahrnehmungen, Wahnideen) festgestellt werden können und der Kranke einigermaßen über sie Auskunft gibt. Wenn wir trotzdem daran festhalten, daß der Heilungsverlauf in drei Stadien etwas Allgemeines, für alle Fälle Gültiges, darstellt, so einmal deshalb, weil wir glauben, daß auch in den undurchsichtigen (motorisch erregten, stuporösen, rein zerfahrenen) Fällen krankhafte Inhalte nicht fehlen und somit theoretisch die Möglichkeit der Unterscheidung nicht aufgehoben ist, sodann aber aus dem Grunde, weil uns das Nacheinander der Heilungsschritte einen in sich selbst notwendigen Charakter

zu haben scheint. So wie eine Wunde nicht anders heilen kann als derart, daß zunächst ein Schutzwall gegen das Fremde errichtet wird, daß sich dahinter dann ein indifferentes Granulationsgewebe bildet und daß erst auf dieser Grundlage die Neuorganisation in Gang kommt, so kann auch eine Psychose nicht anders heilen als so, daß zuerst einmal die Symptome eine Abschwächung erfahren. Erst wenn das bis zu gewissen Grade geschehen ist, kann der seelisch kranke Mensch die Wirklichkeit, die ihn umgibt, wieder so sehen, wie sie ist. Damit, daß ihm das gelingt, ist aber nicht gesagt, daß er schon völlig gesund wäre. Die krankhaften Inhalte können sich immer noch melden. Da er jetzt aber frei, d. h. zur Kritik fähig, geworden ist, wird er sie als der Wirklichkeit widersprechend empfinden und beiseite drängen. Beiseitegedrängte krankhafte Inhalte aber sind noch soviel wie nicht vorhandene. Sie bedeuten immer noch eine Belastung, da sie zu ihrer Niederhaltung einen bestimmten Aufwand von Verdrängungsenergie erfordern. Erst wenn dieser Aufwand unnötig geworden ist, ist der Mensch wirklich wieder gesund.

Demnach geht unsere Meinung dahin, daß das Nacheinander der Schritte bei der Heilung der Schizophrenie im Laufe der Insulinkur nichts mit dem Insulin oder auch nur mit der Schizophrenie zu tun hat. Es scheint sich uns auch hier wieder eine Tatsache herauszustellen, die in der Geschichte der Psychiatrie schon wiederholt zutage getreten ist: daß das Psychische seine Eigengesetzlichkeit hat, seine „Symptomenkomplexe“, seine „paratliegenden Mechanismen“, die durch die zugrunde liegenden krankhaften Veränderungen nur als Ganze „in Gang gesetzt“ werden. So hat auch die Heilung einer Psychose ihr notwendiges Nacheinander, und die dabei auftretende Abfolge der Bilder ist nicht bedingt durch die Eigenheiten des therapeutischen Faktors, hier des Insulins oder der Hypoglykämie, sondern durch die Natur der Psychose als solcher, wobei etwaige Änderungen der Bewußtseinsshelligkeit Änderungen der Beobachtungsmöglichkeit mit sich bringen.

Deshalb lernen wir auch bei der Beobachtung des Heilungsverlaufes der Schizophrenie während der Insulinkur nichts grundsätzlich Neues kennen. Aber wir gewinnen einen viel tieferen Einblick in die Zusammenhänge als bisher — wie denn überhaupt die Tatsache, daß wir jetzt endogene Psychosen mit sichtlichem Erfolg therapeutisch beeinflussen und dabei bestimmte psychotische Zustände (die „aktivierten“) erzeugen und fixieren können, nicht nur praktisch, sondern auch theoretisch von einer Tragweite ist, die sich heute noch gar nicht abschätzen läßt.

Schrifttum:

1. *Sakel, M.*: Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie. Wien, Verlag Perles. 1935. — 2. *Ders.*: W. kl. Wschr. Jg. 49 S. 1278. 1936. — 3. *Dussik, K. Th.* und *M. Sakel*: Z. Neur. Bd. 155. S. 351. 1936. — 4. *Müller, Max*: Schw. m. Wschr. Jg. 66, S. 929. 1936. — 5. *Ders.*: Heilungsmechanismen in der Schizophrenie. Berlin 1930. — 6. *Küppers, E.*: D. m. Wschr. 63 Jg. S. 377. 1937.
-

# Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater

## Kurzbericht

über die 8. Jahresversammlung in München vom 20. bis 22. September 1937

Anwesenheitsliste (535 Mitglieder und Gäste): *Albrecht-Hamburg, Altenburger-Breslau, Amelunxen-Egßling, Antoni-Stockholm, Araki-Chisato-Kyoto (Japan), Bailey-Chicago, Balthasar-Berlin, Banse-Lauenburg, Barth-Egßling-Haar, Baumann-Eberswalde, Baumann-Essen, Baumm, Hans-Königsberg, Baumm, Frieda-Königsberg, Becker-Berlin-Dahlem, Beetz-Stuttgart, Behrmann-Stuttgart, Beneke-Marburg, Benthaus-Paderborn, Berger-Göttingen, Beringer-Freiburg, Berlitz-Großschweidnitz, Betzendahl-Berlin, Beyerhaus-Galkhausen, Binder-Haar-München, Bingel-Erlangen, Bischof-Kutzenberg, Bodechtel-Hamburg, Boehm-Berlin, Böhm-Egßling-Haar, Boening-Gießen, Bormann-Breslau, Bostroem-Königsberg, Braun-Rostock, Braun-Zürich, v. Braummühl-Egßling-Haar, Brendgen-Berg. Gladbach, Breuer, Maria-Berlin-Tegel, Brilmayer-Karlsruhe, Brockhausen-Brandenburg, Brücke-Graz, Bürger-Prinz-Hamburg, Büsching-Carlshof, Ostpr., Buße-Allenberg, Buldmann-Kortau, Bumke-München, Burgdorf-Wurzen, Burgl-Hof, Cratee-Zürich, Clauß-Mannheim, Conrad-München, Creutz-Düsseldorf, de Crinis-Köln, Curtius-Duisburg; Daiber-Wangen, Demme-Hamburg, Dibbern-Gießen, Dibbern, Helene-Gießen, Dobrowolny-Rasemühle, Dodillet-Bunzlau, Donalies-Eberswalde, Duensing-Göttingen, Dussik-Wien; Edzard-Bremen, Ehlers-Brandenburg-Görden, Ehlers-Freiburg, Einsle-Erlangen, Elsässer-Bonn, Enders-Fürstenfeldbruck, Engelmann-Warstein, Enke-Marburg, Ennen-Merzig, Entres-Kutzenberg, Ernst-Bruchsal, Ernst-Riesenburg, Ewald-Göttingen; Faas-Trier, Fahrenbruch-Riesenburg, Falthäuser-Kaufbeuren, Fauser-Weißenu, Fehring-Backnang, Feldkeller-Schönwalde, Fischer-Münster, Fleck-Nürnberg, Flemming-Freiburg, Flügel-Leipzig, Francke-Dresden, Friedrich-Leipzig-Dösen, Frobose-Neuhaldensleben, Fröhlich-Langenhagen, Füngeld-Magdeburg, Füllrohr-Nürnberg, Fuchs-Bamberg, Fuhrmann-Hiddesen-Detmold; Gagel-Breslau, Gamper-Prag, Ganner-Innsbruck, Gaupp-Stuttgart, Gaupp-Freiburg i. Br., v. Gebattel-Schloß Fürstenberg, Geller, Josef-Bonn, Geller, Wilh.-Bonn, Gerhardt-Frankfurt, Géronne-Wiesbaden, Gerstenberg-Wunstorf, Geyer-Berlin-Dahlem, Gierlich-Wiesbaden, Gies-Andernach, Giesen-München, Gildemeister-Bremen, Girschek-Troppau, Glettenberg-Hannover, Goebel-Hagen, Goering-Berlin, Goetze-Berlin-Buch, van Gogaert-Antwerpen, Goos-Dortmund, Graf-Dortmund, Graupner-München, Greifelt-Eberswalde, Grimme-Hildesheim, Großmann-Lübben, Grütter-Königsutter, Gückel-Nürnberg; Haberlandt-Königsutter, Haebler-Stuttgart, Hänsel-Chemnitz, Hagedorn-Berlin-Herzberge, Hagemann-Kiel, Hahn-Gießen, Hallervorden-Potsdam, Happe-Gütersloh, Harries-Göttingen, Hartwich-Gütersloh, v. Hattingberg, Immo-Freiburg, v. Hatting-*

berg, *Hans-Berlin*, *Hauptmann-Freiburg*, *Hauptmann-Kortau*, *Havestadt-Düsseldorf*, *Hausmann-Düsseldorf-Grafenberg*, *Heene-Homburg/Saar*, *Hegemann-Münster*, *Heinrici-Berlin-Biesdorf*, *Heinze-Potsdam*, *Hell-München*, *Hellwig-Teupitz*, *Helsper-Düsseldorf*, *Henkel-Hadamard*, *Henkel-Treptow*, *Hermkes-Andernach*, *Hermann-Plagwitz*, *Herzberg-Tost*, *Heß-Stettin*, *Hesse-München*, *Hetzer-Neustadt i. H.*, *Heuschen-Bedburg-Hau*, *v. d. Heydt-Königsberg*, *Heyer-München*, *Heygster-Stettin*, *Hiller-München*, *Hilpert-Halle*, *Hingst-München*, *Hölzel-Egfling-Haar*, *Hörmann-Dresden*, *v. Hößlin-Ansbach*, *Hoestermann-Trier*, *Hof-Tötensen b. Hamburg*, *Hoffmann-Freiburg*, *Hofmann-Münster*, *Hofmann-Pfaffersode*, *v. Holst-Danzig*, *Holthaus-Münster*, *Horben-Mainkofen*, *Horimi-Osaka (Japan)*, *Horn-Werneck*, *Hüetlin-Sigmaringen*; *Illing-Potsdam*, *Irschik-Görlitz*, *Isemann-Nordhausen*, *Jacobi-Hildesheim*, *Jahn-Freiburg*, *Jahnel-München*, *Jirzik-Liegnitz*, *John-Göppingen*, *Jost-Eickelborn*, *Juda-München*; *Kästner-Dresden*, *Kahlbaum-Görlitz*, *Kaldewey-N. Marsberg*, *Kalnin-Riga*, *Kaltenbach-Gernrode*, *Kanis-Eickelborn*, *Kapp-Köln*, *Kapeller-Brandenburg*, *Karl-Regensburg*, *Kauders-Graz*, *Kehrer-Münster*, *Kell-Unteröltzsch i. V.*, *Kentenich-Düsseldorf*, *Kihn-Stadtroda*, *Kipp-Berlin*, *Klein-Lauenburg*, *Kleist-Frankfurt a. M.*, *Klimke-Münster*, *Kloth-Neubabelsberg*, *Knauer-Würzburg*, *Kniep-Ückermünde*, *Knigge-Hamburg*, *Koch-Schussenried*, *Koch-Tübingen*, *Körte-Hamburg-Langenhorn*, *Konietzny-Brieg*, *Korner-Berlin-Buch*, *Kracke-Osnabrück*, *Krakow-Tapiau*, *Kreisel-Breslau*, *Kretschmer-Marburg*, *Krey-München*, *Kroemer, Else-Bonn*, *Kroll-Breslau*, *Krückmann-Berlin*, *Krüger-Sorau*, *Krüger-Altscherbitz*, *Kruse-Woltorf*, *Kügler-Freiburg* Schl., *Kühner-Heidelberg*, *Küppers-Illenaue*, *Künzer-Leipzig*, *Kurz-Langenhagen*, *Kutsch-München*; *Lackerbauer-Ansbach*, *Lang-München*, *Lange, Johannes-Breslau*, *Lange-Cosack-Breslau*, *Langelüddeke-Marburg*, *Langsteiner-Linz*, *Laubender-Hamburg*, *Laubenthal-Bonn*, *Lauschner-Stralsund*, *Lechner-Würzburg*, *Lehmann-Facius-Frankfurt a. M.*, *Leischner-Prag*, *Lehmer-Tannenfeld*, *Lenhart-Kaufbeuren*, *Legewie-Freiburg*, *Leonhard-Frankfurt*, *Leuthold-München*, *Liebers-Zschadraß*, *Lisch-München*, *Lhotzky-Kaschau (CSR)*, *Löw-Andernach*, *Lohwasser-Landsberg*, *Lotmar-Bern*, *Lottig-Hamburg*, *Lüddecke-Treptow*, *Lups-München*, *Luxenburger-München*; *Maaß-Leipzig-Dösen*, *Magnus-München*, *Malcus-Merxhausen*, *Mandel-Egfling-Haar*, *Mann-Dresden*, *Marpmann-Bielefeld*, *Marx-Lüneburg*, *Matthes-Emmendingen*, *Matthias-Breslau*, *Mattern-Homburg/Saar*, *Matzdorff-Hamburg*, *Mauz-Marburg*, *Mayer-Ulm*, *Meier-Zürich*, *Metz-Mannheim*, *Meumann-Meseritz-Obrawalde*, *Meyer-Neuruppin*, *Meyer-Würzburg*, *Möller-Potsdam*, *Mohr-Plagwitz*, *Monrad-Krohn-Oslo*, *Müller, Armin-Weimar*, *Müller-Erlangen*, *Müller, H. R.-Hamburg*, *St. Georg*, *W. Müller-Hamburg-Barmbeck*, *Müller-Euskirchen*; *Nadler-Egfling-Haar*, *Neumann-Leubus*, *Niedoba-Innsbruck*, *Nitsche-Sonnenstein*, *Nobbe-Neinstedt*, *Noll-M.-Gladbach*, *Nonne-Hamburg*, *Norlen-Stockholm*, *Nowack-Reichenberg (CSR)*; *Oehler-Marsberg*, *Offermann-Neuß*, *Oheim-Düsseldorf*, *Ohnsorge-Münster*, *Ortleb-Wehlau-Allenberg*, *Ostmann-Ückermünde*; *Otten-Süchteln*; *Pasch-Berlin*, *Panse-Bonn*, *Papst-Werneck*, *Pass-Hamburg*, *Patzig-Berlin*, *Paul-Königsberg*, *Paulstich-Berlin*, *Pedersen-Berlin*, *Pedersen, Ilse-Berlin*, *Peipers-Köln*, *Pentschew-Sofia*, *Perls-Kunzen-München*, *Persch, Tapiau*, *Peter-Alzey*, *Petermann-Warstein*, *Peters-Jerichow*, *Peters-Klosterhagen*, *Pette-Hamburg*, *Pfannmüller-Augsburg*, *Pfau-Bedburg-Hau*, *Pfeifer-Leipzig*, *Pfeifer-München*, *Pfeiffer-Bernburg*, *Philipps-Remscheid*, *Pichler-Wien*, *Plank-Regensburg*, *Plaue-Stralsund*, *Plischke-Breslau*, *Plügge-Gießen*, *Poenitz-Halle*, *Poensgen-Bochum*, *Pohlisch-Bonn*, *Pohlmann-Düsseldorf-Gra-*

fenberg, *Polstorf*-Süchteln, *Poppelreuter*-Bonn, *Prißmann*-Erlangen; *Quensel*-Leipzig, *Quickert*-Hamburg; v. *Rad*-Gräffelfing-München, *Rebütz*-Leipzig, *Recktenwald*-Andernach, *Rehm*-München, *Reichner*-Heidelberg, *Reindel*-München, *Reinwein*-Gießen, *Reisch*-Berlin, *Reiß*-Mainkofen, *Renner*-Lüben/Schl., *Richert*-Frankfurt a. M., v. *Riederer*-München, *Rinck*-Düsseldorf, *Rittershaus*-Hamburg, *Rizor*-Hannover, *Röder*-Göttingen, *Roemer*-Illenau, *Roemer*-Stuttgart, *Rösch*-Kaufbeuren, *Rodenberg*-Berlin, *Rosenhagen*-Berlin, *Rost*-Berlin, *Rottmann*-Wien, *Rübbert*-Dresden, *Rüdin*-München, *Rueff*-Ulm, *Rühle*-Halle, *Ruffin*-Freiburg/Br., *Runge*-Chemnitz, *Rupal*-Bremen, v. *Rutkowski*-Schwäb. Hall, *Rylander*-Stockholm; *Saethre*-Oslo, *Sagel*-Arnsdorf, *Sai*-Triest, *Salm*-Kaufbeuren, *Salvesen*-Allenberg-Wehlau, *Sanders*-Hagen, *Sarawara*-Plagwitz, *Sauer*-München, *Scriba*-Goddellau, *Segerath*-Essen, *Seige*-Bad Liebenstein, *Selbach*-Köln, *Selle*-Partenkirchen, *Settels*-Süchteln, *Seuberling*-Würzburg, *Simmendinger*-Bonn, *Simon*-Gütersloh, *Simon*-München, *Simon*-Wittekindshof/Bad Öynhausen, *Soeken*-Berlin-Buch, *Sollmann*-Breslau, *Sorger*-Graz/Feldhof, *Spätz*-Berlin-Buch, *Spatz*-München, *Speer*-Lindau, *Spiecker*-Trier, *Suckow*-Leipzig-Dösen, *Sußner*-Bonn; *Schaefer*-Düsseldorf-Kaiserswerth, *Schaltenbrand*-Würzburg, *Scharfetter*-Bregenz, *Schapfl*-Mainkofen, *Schauer*-Stuttgart, *Scheid*-München, *Scheller*-Berlin, *Schenkel*-Freiburg/Br., *Schiese*-Herborn, *Schirmigk*-Döbeln, *Schiprowsky*-Trojan (Bulgarien), *Schlapp*-Heppenheim, *Schmidt-Kraepelin*-Heidelberg, *Schmitt*-Augsburg, *Schmitz*-Bonn, *Schneider*-Gießen, *Schneider*-München, *Schneider*-Weilmünster, *Schniiker*-Münster, *Schnidtmann*-Egfling-Haar, *Schob*-Dresden, *Schön*-Konstanz, *Schönborn*-Remscheid, *Schönmehl*-Goddellau, *Schöpe*-Berlin-Buch, *Scholz*-München, *Schorsch*-Leipzig, *Schreier*-Pfaferode, *Schroedter*-Galkhausen, *Schröder*-Leipzig, *Schröder*-Frankenthal, *Schubert*-Bonn, *Schulte*-Berlin-Nikolassee, *Schultze*-Görlitz, *Schulz*-Kaufbeuren, *Schulz*-München, *Schulze*-Berlin-Herzberge, *Schwarz*-Bayreuth, *Stadler*-Frankfurt a. M., v. *Staehr*-Wuppertal-Elberfeld, *Stahl*-Bedburg-Hau, *Stauder*-München, *Stegmann*-Winnental, *Steidl*-Innsbruck, *Steinmeyer*-Bremen, *Stemmler*-Wiesbaden, *Stemmler*-Waldheim, *Stemplinger*-Nürnberg, *Stender*-Riga, *Steuber*-Nürnberg, *Stiefler*-Linz, *Stier*-Berlin, *Stillger*-Düren, v. *Stockert*-Frankfurt, *Stoeckle*-Lohr, *Stoltenhoff*-Dresden, *Stransky*-Wien, *Stromsky*-Goslar, *Struppler*-München, *Struppler*-München, *Stubbe*-Teglbjærg-Dianalund, Dänemark, *Stutte*-Tübingen; *Tarebayashi*-Osaka (Japan), *Tebelis*-Riga, *Tewes*-Leubus, *Thums*-München, *Tietze*-Berlin, *Tilling*-Berlin, *Tillis*-Galkhausen, *Tödter*-Bedburg-Hau, *Tönnis*-Berlin, *Trapet*-Bedburg-Hau, *Troeger*-Bonn; *Uebler*-Gabersee, *Urban*-Wien, *Utz*-Gabersee; *Villinger*-Bethel, *Vogel*-Berlin; *Wagner*-Breslau, *Wagner*-Langendorf-Weißenfels, *Waller*-München, *Wallrapp*-Lohr, *Walhard*-Genf, *Walther*-Neustadt-Holst., *Warstadt*-Berlin-Buch, *Weber*-Berlin-Buch, *Weber*-München, *Weeber*-Feldhof-Graz, *Wedler*-Berlin, *Weicksel*-Hubertusburg, *Weiler*-München, v. *Weizsäcker*-Heidelberg, *Wicke*-Jauer, *Wiedeking*-Egfling-Haar, *Wiehl*-Berlin-Weißensee, *Wieners*-Bernau, *Wilcke*-Lüben/Schl., *Willige*-Ilten-Hann., *Winter*-Lengerich, *Wilhelmy*-Bonn, *Wietzki*-Tapiaw, *Witte*-Bedburg-Hau, *Wittmann*-Bonn, *Wittermann*-Weinsberg, *Wolff*-Katzenelnbogen, *Wolff*-Würzburg, *Wollny*-München, *Wolter*-Speyer, *Wolter*-Berlin-Licherfelde, *Wrede*-Rottenmünster, *Wüsten*-Teupitz, *Wyckram*-Hohenpeißenberg; *Zahn*-Stendal, *Zehnder*-Zürich-Berlin, *Zeiß*-Haina, *Ziegelroth*-Nietleben, *Ziervogel*, *Käte*-Leipzig, *Zülch*-Berlin-Buch.

Vorsitzender und zugleich Leiter der psychiatrischen Abteilung der Gesellschaft ist *Rüdin*-München, stellvertretender Vorsitzender und Leiter der neurologischen Abteilung *Pette*-Hamburg, Geschäftsführer *Nitsche*-Pirna-

Sonnenstein. Dem Beirat gehören ferner an *Ast-Egling*, *de Crinis*-Köln, *Demme*-Hamburg, *Hoffmann*-Tübingen, *Kretschmer*-Marburg, *Roemer*-Illenau, *Schneider*-Heidelberg, *Schröder*-Leipzig, *Spatz*-Berlin-Buch, *Tönnis*-Berlin, *v. Weizsäcker*-Heidelberg.

Der Vorsitzende Prof. Dr. *Rüdin* eröffnet die Jahresversammlung und nimmt die Totenehrung vor.

Seit der vorjährigen Tagung sind folgende Mitglieder verstorben:

Geheimrat *Auerbach*, Frankfurt a. M.

Dr. *Becker*, Naumburg a. Saale.

Dr. *Berliner*, Oberrnigk.

Sanitätsrat *Brüll*, Magdeburg.

Prov.-Obermedizinalrat *Dinter*, Dresden.

Dozent *Fabinyi*, Budapest.

Nervenarzt Dr. *Hamburger*, Strausberg-Berlin.

Professor *Hartmann*, Graz.

Stabsarzt Priv.-Dozent *Heidenhain*, Berlin.

Medizinalrat *Heilemann*, Bunzlau/Schl.

Geheimrat *Kayser*, Heidelberg.

Obermedizinalrat *Klüber*, Klingenmünster.

Direktor *v. Leupoldt*, Lübben.

Sanitätsrat *Lückerath*, Euskirchen.

Professor *Pal*, Wien.

Facharzt *Rustige*, Rotenburg i. Hann.

Direktor *Schmidt*, Lengerich i. W.

Geheimrat Professor *Sommer*, Gießen.

Medizinalrat *Trunk*, Straubing.

Oberarzt *Wegener*, Kückenmühle b. Stettin.

Professor *Wimmer*, Kopenhagen.

Sanitätsrat *Wolff*, Katzenelnbogen i. Ts.

Auf Begrüßungstelegramm der Gesellschaft antwortete der Führer und Reichskanzler:

„Für die mir von der dritten Tagung Deutscher Neurologen und Psychiater übermittelten Grüße danke ich. Ich erwidere sie mit besten Wünschen für Ihre Arbeit. Adolf Hitler.“

Ebenso antwortete Herr Reichsminister des Innern Dr. *Frick* mit folgenden Worten: „Für die freundlichen Grüße und Ihre Zusicherung zu weiterer Mitarbeit an den Fragen der Volksgesundheit, insbesondere der Erb- und Rassenpflege danke ich bestens. Ich hoffe und wünsche, daß die Ergebnisse Ihrer Tagung, auf der Sie Fragen behandeln, die auch für mein Ministerium von ganz besonderer Bedeutung sind, sich in jeder Hinsicht befruchtend auswirken. Heil Hitler! Dr. Frick, Reichs- und Preußischer Innenminister.“

Ministerialrat Dr. *Linden* vom Reichsinnenministerium begrüßte im Namen des Herrn Reichsinnenministers die Versammlung.

### I. Sitzung der Neurologischen Abteilung.

Der stellv. Vorsitzende *Pette* (Hamburg) eröffnet die Sitzung mit einer Ansprache und erstattet hierauf den 1. Bericht.

#### **Pette, H. (Hamburg): Über Hirngeschwülste (Bericht).**

Der Hirntumor ist, biologisch gesehen, ein Prozeß, dem gegenüber sich der Gesamtorganismus mit allen seinen Mechanismen zur Wehr zu setzen versucht.



Entstanden aus arteigenem spezifischem Gewebe wirkt er sich in jedem Falle lebensbedrohend aus. Die Tendenz der Lebensbedrohung liegt jedoch nicht allein in seinen biologischen Eigenschaften, sondern ebenso sehr in mechanischen Momenten, wie Sitz und Größe der Geschwulst innerhalb der starren Schädelkapsel. Es ist klar und jedem verständlich, daß in einem so engen Raum ein zunächst lokal, später aber sich stets allgemein auswirkender Druck — mag dieser extra- oder intracerebral seinen Ausgang nehmen — das gesamte unendlich komplizierte Gefüge von Zentren und Bahnen in Unordnung bringen muß, sei es direkt oder indirekt auf dem Umwege der Säftestauung. Es sind somit folgende Faktoren, die für das Gehirn und damit für das Zentralorgan der Lebenshaltung verhängnisvoll werden können: 1. Sitz und Art der Geschwulst, 2. Auswirkung der Geschwulst auf Nachbargebiete, speziell auf das Gefäß- und Liquorsystem und, daraus resultierend 3. eine cerebral bedingte Beeinträchtigung der Vitalfunktionen des Organismus. 1. Bedeutung des Geschwulstsitzes und der Geschwulstart für das nosologische Geschehen. Wir unterscheiden prinzipiell, ob sich der Tumor extra- oder intracerebral entwickelt. Nur die intracerebralen Tumoren sind Hirngeschwülste im eigentlichen Sinne, lediglich sie stehen heute zur Diskussion. Es ist nun aber keineswegs der Sitz allein, der die extracerebralen von den intracerebralen Geschwülsten unterscheidet. Während der extracerebrale Tumor sich lange Zeit lediglich durch den lokalen Druck und erst später durch Komplikationen bestimmter Art, wie Hirnanschwellung und Stauung im Blut- und Liquorsystem, auswirkt, sind es beim Gliom bestimmte, im Wesen der Geschwulst gelegene Eigenheiten, die das klinische Bild und den ganzen Krankheitsverlauf sehr erheblich beeinflussen. Hier denken wir in erster Linie an das infiltrierende und destruiende Wachstum, dann aber auch an die frühzeitige Tendenz zur Hirnanschwellung. Wenn das von *Cushing* und *Bailey* aufgestellte Schema der Hirngliome seitens der Anatomen auch vielfach Widerspruch erfahren hat, so wird doch der Kliniker diesem Schema seinen großen heuristischen Wert nicht abstreiten können. Von den supratentoriell gelegenen Gliomen ist das Glioblastoma multiforme die bösartigste und gleichzeitig auch häufigste Form. Seine gefürchtetste Begleiterscheinung ist die im allgemeinen sehr früh schon auftretende Hirnanschwellung, die klinisch außer in den bekannten Erscheinungen des intrakraniellen Überdruckes in einer oft tiefgreifenden Persönlichkeitsänderung sowie in mannigfachen Störungen vegetativer Art zum Ausdruck kommt. Die Lokalsymptome können im Beginn zurücktreten, während sie in späteren Stadien oft sehr schnell massiv werden. Das Gl. m. tritt bevorzugt in den vorderen und mittleren Abschnitten der Großhirnhemisphären auf, außerordentlich selten im Occipitalhirn, ausnahmsweise im Kleinhirn, eine Tatsache, die differentialdiagnostisch beachtet sein will, zumal gerade beim Gl.bl. die Gefahr diagnostischer Irrungen besonders groß ist. Entsprechend der Akuität und Malignität im anatomischen Substrat des Gl. m. kann der Krankheitsablauf ein recht stürmischer sein. Nicht ganz selten ist der Beginn infolge einer Blutung in den Tumor apoplektiform. In anderen Fällen beobachten wir ein Auf und Ab im Krankheitsverlauf infolge des Kommens und Gehens eines lokalen Ödems in Reaktion auf kleinste Blutungen in den Tumor. Dem malignen Glioblastoma multiforme stehen die anatomisch weniger bösartigen Formen des Hirnglioms gegenüber. Als Prototyp kann das Astrocytom gelten. Schwieriger noch als beim Gl. m. ist hier klinisch die Feststellung des Prozeßbeginnes. Dem histologischen Charakter dieser Geschwulst und ihrer Ausbreitungstendenz entsprechend entwickeln sich die Lokalsymptome in der

Regel ganz allmählich, nicht selten erscheinen und schwinden sie. Dieses Stadium kann sich über Jahre erstrecken. Die Situation ändert sich in der Regel sehr schnell, sobald der Tumor, was häufig ist, cystisch zu werden beginnt. Vorher nur angedeutete Lokalsymptome werden nunmehr wie beim Gl. m. schnell massiv. Hinzu kommen dann die bekannten Erscheinungen des Hirndruckes infolge der sich schnell ausbildenden Hirnschwellung. Verhältnismäßig häufig finden sich in der Vorgeschichte Anfälle jeglichen Gepräges von der einfachen Ohnmachtsanwandlung bis zum epileptischen Anfall hin. Vom Meningiom unterscheiden sie sich durch ihre oft mehr verwaschene Symptomatologie, was sich aus der Art des Wachstums, dem infiltrativen und dabei doch zunächst nicht destruirenden, zeitlich häufig ungleichmäßigen Vordringen des Geschwulstgewebes erklärt. In der Differentialdiagnose gegenüber dem Glioblastoma multiforme ist weniger das momentane Erscheinungsbild als der Krankheitsablauf entscheidend. Gerade hier wird die Anamnese nicht selten von ausschlaggebender Bedeutung sein. Auf den Krankheitsverlauf anderer, im allgemeinen weniger bösartiger Formen wie Oligodendrogliom, Ependymom, Ganglioneurom, Neuroepitheliom und Spongioblastom wird hier nicht näher eingegangen. Kurz gesagt stehen für den Kliniker in der Reihe der Großhirngliome bösartige Formen relativ gutartigen gegenüber. Beide sind in ausgesprochenen Fällen nach Symptomenbild und Verlauf gut voneinander zu trennen. Diese Tatsache hat *Olivecrona* 1931 auch veranlaßt, zwischen bösartigen und gutartigen Gliomen schlechthin zu unterscheiden. Daß die Zahl der sog. Übergangsfälle jedoch nicht ganz klein ist, hat *Olivecrona* selbst schon betont. Prinzipiell anders ist die Situation bei allen jenen Neubildungsprozessen, durch die die Liquorpassage im oder unterhalb des 3. Ventrikels versperrt wird. Die Klinik kennt heute erst verhältnismäßig wenig Möglichkeiten, ein infratentoriell gelegenes Neoplasma artdiagnostisch mit Sicherheit zu erkennen, es sei denn, daß sich der Prozeß an Stellen entwickelt, wo wir auf Grund des vorliegenden Syndroms und der Lebensgeschichte der Geschwulst mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Artdiagnose stellen können. Erwähnt sei z. B. das Syndrom der Vierhügelplatte, das bei Bestehen eines H. i. o. in erster Linie an ein Pinealom denken läßt, ferner an das halbseitig ausgebildete cerebellare Bild, das im jugendlichen Alter bei längerer Anamnese und Bestehen eines H. i. o. bis zu einem gewissen Grade für ein Astrocytom einer Kleinhirnhälfte charakteristisch ist, im vorgerückten Alter hingegen mehr für ein Meningiom spricht. Allgemeine cerebellare Unsicherheit, die den Prozeß im Kleinhirnwurm kennzeichnet, läßt bei kurzer Anamnese in jüngeren Jahren in erster Linie an ein Medullablastom oder Ependymom, in späteren Jahren vor allem an ein *Lindausches* Angioblastom denken. Mehr noch als bei supratentoriellen Prozessen zeigt sich hier ein Unterschied hinsichtlich Geschwulstsitz und Art zwischen Jugendlichen und Erwachsenen (s. hierzu Referat auf der Baden-Badener Tagung 1937: Neurologisches Krankheitsbild und Lebensalter. Nervenarzt). 2. Eine der Hauptgefahren für den Hirntumorkranken liegt in der Auswirkung der Geschwulst auf Nachbargebiete, speziell auf das Gefäß- und Liquorsystem. Als eine solche Auswirkung sind bei den supratentoriellen Geschwülsten die Hirnschwellung, bei den intratentoriellen der Hydrocephalus int. occlus. aufzufassen. Beide sind im Endeffekt von derselben katastrophalen Wirkung auf den Organismus, insofern sie in einem mehr oder weniger langen Zeitraum zur Vernichtung des Lebens führen. Die Hirnschwellung ist nicht nur der größte Feind aller therapeutischen, sondern auch operativ-diagnostischen Maßnahmen. Seit *Reichardt* 1905 den Begriff der

Hirnschwellung geprägt und sie als eine besondere Reaktionsform des Gehirns bei verschiedenen Krankheitsprozessen bezeichnet hat, ist die Diskussion über ihr Wesen nicht zur Ruhe gekommen. An der Hirnschwellung beteiligen sich die verschiedenen Hirnabschnitte hinsichtlich der Volumenvergrößerung in verschiedenem Ausmaß. Nicht quellungsbereit sind Rinde, Stammganglien und Balken, nur wenig Hirnstamm und Kleinhirn, hingegen stark quellungsbereit das Marklager der Hemisphären. Infolge des sich nach allen Seiten hin auswirkenden Druckes sind die äußeren Liquorräume meist völlig und die inneren partiell verlegt. Alle Versuche einer morphologischen Erfassung der Hirnschwellung müssen bis jetzt als gescheitert gelten. Es kann kein Zweifel sein, daß das Problem überwiegend ein physikalisch-chemisches ist. Ein Vergleich der Vorgänge beim Hirnödem und bei der Hirnschwellung läßt die großen Schwierigkeiten in der Abgrenzung zwischen Ödem und Schwellung erkennen. Zwischen beiden bestehen zweifellos Übergänge, ja es gibt Fälle, wo Ödem und Schwellung zugleich bestehen. Die Fragestellung lautet mithin nicht: Ödem oder Schwellung, sondern: bis wann Ödem und von wann ab Schwellung. Sicher ist es nicht ein einzelnes Moment, das zur Schwellung führt. Es ist vielmehr eine Kette von Faktoren, die aneinandergereiht sein müssen, um die biologischen Grundlagen zu schaffen. Hierzu gehören ebenso der Wachstumsreiz seitens der Geschwulst wie Zirkulationsstörungen im Geschwulstbereich. Ob es darüber hinaus noch durch den sich ständig steigenden und sich auf die vegetativen Zentren auswirkenden Druck gewissermaßen in einem Circulus vitiosus zu zentral bedingten Zirkulationsstörungen kommt, muß dahingestellt bleiben. Für die Auffassung, daß Zirkulationsstörungen einen sehr wesentlichen pathogenetischen Faktor für das Zustandekommen der Hirnschwellung bilden, spricht auch, daß diese beim Meningiom in der Regel erst nach sehr geraumer Zeit auftritt, wenn die Geschwulst eine gewisse Größe erreicht hat und die abführenden Venen funktionell stärker geschädigt sind. Was bedeutet nun die Hirnschwellung für die Klinik? Entsprechend dem ständig wachsenden intrakraniellen Überdruck kommt es einmal zu den bekannten sog. Allgemeinerscheinungen im Sinne des intrakraniellen Überdruckes (Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille usw.), dann aber auch zu einer funktionellen Beeinträchtigung aller vegetativen Regulationen und zu einer Persönlichkeitsänderung im Sinne einer Entdifferenzierung. Diese Persönlichkeitsänderung durchzieht oft wie ein roter Faden das Krankheitsgeschehen, in ausgesprochenen Fällen gut erkennbar, weniger gut allerdings im beginnenden Stadium, wo es manchmal der ganzen Kunst ärztlichen Fragens bedarf, um nach dieser Richtung etwas Positives zu erfahren. Jede akute, sei es lokal cerebrale, sei es allgemeine Belastung, kann im Stadium der Hirnschwellung zur Katastrophenreaktion führen. Eine solche Änderung kann beispielsweise geschaffen werden durch eine Hirnpunktion, ebenso aber auch durch eine körperliche Überanstrengung, durch eine Röntgenbestrahlung, ja selbst eine seelische Erregung kann gleiches bewirken. Bei den infratentoriellen Geschwülsten kommt es infolge unmittelbarer Einwirkung der Geschwulst auf die liquorabführenden Wege zur Liquorstauung im Sinne des H. i. o. Wir begegnen ihm vorwiegend bei den Geschwülsten der hinteren Schädelgrube; es kann aber auch bei supratentoriellen Geschwülsten infolge Verlegung des 3. Ventrikels oder eines Foramen Monroi zu einem partiellen Hydrocephalus kommen. Das Hindernis in der Liquorpassage kann ein relatives oder ein absolutes sein. Im ersteren Fall entwickelt sich der H. i. o. allmählich, es kommt zu einer klinisch fast unbemerkten Liquorstauung, unbemerkt deshalb, weil

sich das Hirn wie beim extracerebralen Tumor an den langsam wachsenden Druck gewöhnt. Demgegenüber führt der akut einsetzende Ventrikelverschluß in der Regel sehr schnell zu heftigsten Druckerscheinungen. Individuell liegen hier die Verhältnisse sehr verschieden. Mechanische und zum Teil durch das jeweilige Alter bedingte Momente (Nachgiebigkeit des Hirngewebes und Dehiscenz der Nähte im Kindesalter, Verschiedenheit der Liquorsekretion und -resorption in den verschiedenen Lebensphasen u. a. m.) spielen dabei eine ausschlaggebende Rolle. Das Wechselspiel zwischen Blut- und Liquordruck ist unter normalen Verhältnissen sehr beweglich. Der Organismus verfügt über genügend Möglichkeiten, Druckverschiebungen innerhalb physiologischer Breiten schnellstens auszugleichen. Anders liegen die Verhältnisse, wenn die Schaltstellen für Blutdruck, Puls, Atmung usw. am Boden des 4. Ventrikels nicht mehr genügend für den Ausgleich sorgen, was der Fall ist, wenn jene Zentren, wie stets beim H. i. o., geschädigt sind. Dem Liquorbefund kommt im Rahmen der übrigen klinischen Symptomatologie eine nicht unwesentliche Bedeutung zu, die freilich nur der zu ermessen vermag, der die Pathogenese der Liquorveränderungen bei den einzelnen Hirntumoren kennt und vor allem auch den verschiedenen Phasen des Krankheitsgeschehens Rechnung trägt.

3. Die Auswirkung des Tumors auf die vegetativen Regulationen. Die Beeinträchtigung der Vitalfunktionen, die fast regelmäßig bei Tumoren, die mit Hirnschwellung einhergehen, beobachtet wird, ist Ausdruck einer lokalen Schädigung vegetativer Zentren. Ein Blick auf das Bild der Hirnschwellung lehrt, daß der intrakranielle Druck stark hirnstammwärts gerichtet ist. Daraus ergibt sich, daß die vegetativen Zentren um den 3. und 4. Ventrikel, ja bis zur Medulla oblongata abwärts, wenn es zur Tonsilleneinklemmung gekommen ist, funktionell Schaden nehmen müssen. Ähnlich liegen die Verhältnisse beim H. i. o., wo es infolge des anhaltenden vermehrten Liquordruckes zu einer schweren Schädigung, ja nicht selten zu einer Zerstörung bestimmter vegetativer Zentren kommt. Die Symptomengestaltung bei Schädigung vegetativer Zentren des 3. Ventrikels läßt sich besonders anschaulich an Prozessen aufzeigen, deren Angriffspunkt das Zwischenhirn selbst ist. Hierfür ist das Kranio-pharyngiom das beste Beispiel. Wenn diese Störungen sich der kindlichen Erkenntnis oft lange Zeit entziehen, so findet dies seine Erklärung darin, daß bei den vegetativen Regulationszentren die Fähigkeit zur Ersatzleistung innerhalb bestimmter Grenzen eine sehr erhebliche ist. Freilich ist dabei die Gewährleistung der vitalen Funktionen (Atmung, Blutkreislauf, Stoffwechsel, Wasserhaushalt) im Falle einer Schädigung nur im Stadium der Ruhe gegeben, nicht aber in Zeiten höherer Beanspruchung. Solche Kranke können plötzlich und unerwartet nach einer körperlichen Anstrengung, nach einer Erregung u. a. m. ohne alarmierende Prodromalerscheinungen sterben. Nicht anders liegen die Verhältnisse bei Prozessen der hinteren Schädelgrube mit hochgradigem H. i. o., wenn nach erfolgreicher Operation der Blutkreislauf wenige Tage später infolge eines leichten Infektes oder einer zentral bedingten allgemeinen Vasomotoren-lähmung versagt und der Tod unter dem Zeichen einer durch keine Medikation beeinflussbaren Kreislaufschwäche eintritt. Wir erleben hier ein Versagen nicht nur des Kreislaufsystems, sondern offensichtlich auch der immunbiologischen Fähigkeiten des Organismus. Es mag dahingestellt bleiben, ob in solchen Fällen die durch die Operation geschaffene Änderung der vegetativen Gesamtsituation, die noch verbliebenen, aber akut mehr belasteten vegetativen Zentren zum Erlahmen brachte oder ob Zirkulationsstörungen bzw. Blutungen im Bereich vegetativer Zentren infolge der akuten Druckentlastung dabei eine Rolle

spielen. Wir wissen, daß es bei bestehender Hirnschwellung nach einer Lumbalpunktion, nach einer Ventriculographie gelegentlich auch ohne nachweisbaren Anlaß zu Blutungen im Bereich der Mittelhirnhaut und des zentralen Hohlraums kommen kann. Eigene Erfahrungen sprechen dafür, daß derartige zentral bedingte Zirkulationsstörungen mit anatomisch nachweisbaren Folgen beim Hirntumor häufiger vorkommen, als gemeinhin angenommen wird, freilich nicht immer makroskopisch erkennbar, oft nur in Form von Erbleichungs-herden. Diese Zirkulationsstörungen können die unmittelbare Todesursache bilden, eben weil sie in Gegenden lebenswichtigster Zentren erfolgen, so daß wir hier gewissermaßen von einem akuten vegetativen Tod sprechen können (s. auch Vortrag *Bodechtel* und *Doering*). Für die Annahme äußerster Labilität des gesamten Vasomotoriums beim Hirntumorkranken sprechen aber auch noch andere Beobachtungen. Systematische Blutdruckmessungen bei Trepanationen über einem geschwollenen Gehirn lehrten uns, daß Entlastungen oberhalb des Tentoriums fast immer mit Blutdrucksenkungen einhergehen. Hinsichtlich ihrer Auswirkung ist das Alter von ausschlaggebendem Einfluß. Während selbst hohe Schwankungen bis zu 80 und mehr vom jugendlichen Organismus meist gut überwunden werden, sehen wir bei Patienten vorgerückten Alters verhältnismäßig häufig weitere Komplikationen in Form von Kreislaufstörungen auftreten. Auf der anderen Seite sind bei Prozessen und Operationen im Bereich der hinteren Schädelgrube wiederholt Blutdrucksteigerungen beobachtet worden. Die Möglichkeit einer scharfen und für cerebrale Prozesse schlechthin bindenden Lokalisation auf Grund des durch den Tumor gegebenen anatomischen Substrates ist in der Regel eine nur bedingte. Nach dieser Richtung sind für die einzelnen Tumorarten Unterschiede zu machen entsprechend der Erkenntnis, daß die verschiedenen Tumorformen sich je nach Art und Sitz verschieden intensiv und extensiv nicht nur auf die unmittelbar betroffenen Hirnteile, sondern auch auf das Hirn im ganzen auswirken. Das Zusammenspiel mannigfacher mechanischer und biologischer Momente, das das klinische Bild beim Gliom gestaltet, erklärt es, warum wir die einzelnen Symptomenbilder nur verhältnismäßig selten in der Reinheit scharf lokalisierter Prozesse erleben. Auf derselben Ebene liegen auch die Schwierigkeiten der lokaldiagnostischen Auswertung psychischer Störungen. Eine Darstellung des Hirntumorproblems in althergebrachter Weise, d. h. ausgerichtet auf Lokal- und Nachbarschafts- und Fernsymptome hat zweifellos vom didaktischen Standpunkt aus ihre Berechtigung. Nicht aber wird diese im wesentlichen mechanistisch orientierte Einstellung einer anzustrebenden biologischen Betrachtungsweise gerecht. Es wird nur der die Eigenart und das Wesen eines Hirntumors richtig erfassen, der ihn als ein biologisches Geschehen „erlebt“, der sich schon beim Erheben der Anamnese und mehr noch bei der Untersuchung in gleicher Weise mit der lebendigen Kraft des Tumors wie mit der Reaktionsweise des Gehirns bzw. des ganzen Organismus vertraut macht. Die Grenzen operativen, ja therapeutischen Könnens überhaupt werden nicht nur durch Lage, Ausdehnung und Art einer Geschwulst bestimmt, sondern in einem sehr erheblichen Maße auch von der dem Organismus eigenen Reaktionsbreite, die bei jedem Hirntumorkranken infolge Schädigung von diencephalen Zentren mehr oder minder stark eingeengt ist.

**Gagel (Breslau): Über Hirngeschwülste.**

Die große Bedeutung, welche dem Tumor des Zentralnervensystems zukommt, ist daraus zu ersehen, daß 4,6% aller Aufnahmen der Neurologischen Abteilung des Wenzel-Hancke-Krankenhauses Tumorkranke sind. Das Be-

obachtungsmaterial erstreckt sich über 560 Tumoren des Nervensystems, von welchen 198 in den Hemisphären, 150 im Hirnstamm, 118 im Rückenmark und 56 im Kleinhirn gelegen sind. Dazu kommen noch 36 Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und 2 Tumoren der peripheren Nerven. Auffallend groß ist die Zahl von Hirnstammtumoren, die sich folgendermaßen verteilen: 54 Tumoren der Chiasmagegend, 19 der Stammganglien, 9 des Thalamus, 15 des 3. Ventrikels, 22 der Vierhügelgegend, 17 des 4. Ventrikels und 14 der Oblongatopons. Über die Hälfte sämtlicher Tumoren, 305, fallen auf Geschwülste, die sich vom Neurailepithel ableiten. Von den übrigen 255 Tumoren sind 76 Meningeome, 7 Neurofibromatosen, 31 metastatische Tumoren, 29 Sarkome und Carcinome, 22 Hypophysenadenome, 17 Kraniopharyngeome, 10 Hämangioblastome, 7 Hämangiome, 10 Cysticercen, 8 Chondrome, 6 Epidermoide, 2 Dermoidcysten, 6 Lipome, 6 Arachnoidealsarkome, 6 Cysten, 4 Tuberkel, je 2 Teratome, Osteome und Gummi und endlich je 1 Chordom und Melanom. In den folgenden Ausführungen wird nur auf die vom Neurailepithel sich ableitenden Geschwülste eingegangen, wobei die 53 Neurinofibrome der Sammlung unberücksichtigt bleiben. Unter den 560 Geschwülsten finden sich nur 2 Neuroepitheliome, die vom Boden des 3. Ventrikels ausgingen und Männer von ungefähr 40 Jahren betrafen. Von den 25 Neurogliocyten (Medulloblastomen) entfallen 13 auf das männliche und 12 auf das weibliche Geschlecht. Diese Geschwülste bevorzugen das kindliche Alter und in der Lokalisation den Kleinhirnwurm, in dem 19 von 25 Geschwülsten gelegen sind. Sonst finden sich je 2 Geschwülste im Rückenmark, 1 im 3. Ventrikel, Pons und Temporalappen. Es wird dann auf die Histologie dieser Geschwulstart genau eingegangen. Eine sehr nahe Verwandtschaft zum Neurogliocytom zeigt das Retinoblastom, das sich durch die stärkere Bindegewebsteilnahme von dem Neurogliocytom unterscheidet. Von den 9 Geschwülsten des Zentralnervensystems, welche der Ganglienzellreihe angehören, treffen 6 auf das männliche und 3 auf das weibliche Geschlecht. Die Geschwülste bevorzugen das jugendliche Alter und sind fast durchweg im Hirnstamm gelegen. An Hand von 2 Geschwülsten, von denen sich die eine fast ausschließlich aus Elementen der Ganglienzellreihe zusammensetzt, während sich bei der anderen auch Gliazellen und Markscheiden am Tumoraufbau beteiligten, wird das Wesentliche der Histologie dieser Geschwülste besprochen. Von den 16 Spongioblastoma polare gehören 7 dem männlichen und 9 dem weiblichen Geschlecht an. Die Geschwülste bevorzugen das höhere Alter, und in der Lokalisation überwiegt der Hirnstamm etwas. Von den aus Spongioblasten sich aufbauenden Geschwülsten ist das zentrale Neurinom abzutrennen, da es in dem letzteren zur Neubildung von Achsenzylindern kommt. Die 4 sicheren Astroblastome sind teils subcortical, teils im Balken gelegen. Von den 58 Astrocytomen gehören 32 dem männlichen und 26 dem weiblichen Geschlecht an. Die Geschwülste kommen sowohl im kindlichen wie im mittleren Alter vor. Der Gipfel der Alterskurve im kindlichen Alter ist durch die sogenannten Kleinhirnaströcytome bedingt, die sich histologisch von den übrigen Astrocytomen unterscheiden. In der Häufigkeit stehen an erster Stelle die Astrocytome in den Großhirnhemisphären mit 22 Tumoren. Auf sie folgen die sogenannten Kleinhirnaströcytome mit 12 Tumoren. Schließlich finden sich noch 5 Astrocytome im 3. Ventrikel, je 4 im 4. Ventrikel, Brücke und Rückenmark, 3 in den Stammganglien und je 2 im Thalamus und Balken. Von den Hemisphärentumoren steht der Frontallappen mit 13 Tumoren weitaus an erster Stelle. Der histologische Aufbau des Astrocytoma fibrillare, protoplasmatis-

cum und gigantocellulare wird besprochen, und schließlich wird auf die Histologie der sogenannten Kleinhirnastricytome eingegangen. Von den 84 malignen Glioblastomen treffen 55 auf das männliche und 29 auf das weibliche Geschlecht. Am häufigsten kommen diese Geschwülste um das 40. Lebensjahr vor. Sie bevorzugen die Großhirnhemisphären, während sie im Kleinhirn vollkommen fehlen. Das Glioblastoma malignum wird in 3 Formen untergeteilt, nämlich in das Glioblastoma microcellulare, fusiforme und multiforme. Der histologische Bau dieser verschiedenen Unterformen wird in großen Zügen dargestellt. Mehreren Geschwulstknoten, die aber meist durch histologisch nachweisbare Brücken in Verbindung stehen, begegnet man bei dem Glioblastoma multiforme nicht so selten. Von den 5 Oligodendrogliomen sind 3 in den Hemisphären, 2 im Rückenmark gelegen. Übergänge zwischen dem Neurogliocytom und dem keineswegs einheitlich gebauten Oligodendrogliom scheinen vorzukommen. Von den 30 Ependymgeschwülsten entfallen 21 auf das männliche und 9 auf das weibliche Geschlecht. Das Ependymom bevorzugt das mittlere Lebensalter zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr. Sein häufigster Sitz ist der 4. Ventrikel und das Rückenmark, in denen je 7 Tumoren gelegen sind. Im 3. Ventrikel und Aquädukt finden sich je 5 Geschwülste und im Kleinhirn und Cortex je eine Geschwulst. Die Ependymgeschwülste werden in unreife, aus länglichen ependymalen Spongioblasten sich zusammensetzende Ependymoblastome und in reife, aus polygonalen Zellen sich aufbauende Ependymome untergeteilt. Schließlich wird noch eine, noch aus großen Ependymcysten zusammengesetzte Geschwulst erwähnt, die als Ependymoma polycysticum bezeichnet wird. Von den 6 Tumoren des Plexus chorioideus sind 4 im 4. Ventrikel, einer im Foramen Monroi und einer im Occipitallappen gelegen. Der typische, bäumchenförmige Bau des Tumors wird an Hand von mehreren Bildern gezeigt. Von den 11 Pinealstumoren sind 9 Männer und 2 Frauen. Eine Bevorzugung einer bestimmten Altersgruppe läßt sich nicht nachweisen. Makroskopische wie mikroskopische Bilder einer unreifen Pinealischschwulst (Pineoblastom) und einer reifen (Pinealom) zeigen den Bau und die Unterschiede zwischen diesen beiden Geschwulstarten.

#### **Tönnis (Berlin): Über Hirngeschwülste (Bericht).**

Dem Bericht liegt zugrunde ein Krankenmaterial von 1493 Fällen, darunter 815 raumbeschränkende Prozesse. Neben 96 Hämatomen, Abscessen und Arachnoiditis wurde in 596 Fällen histologisch ein Hirntumor bestätigt. Der Vergleich des histologisch klassifizierten Materiales mit den Statistiken von *Cushing*, *Olivecrona*, *Elsberg* ergibt bei den häufigsten Tumorarten eine große Übereinstimmung in der relativen Häufigkeit. Als Grundlage und Voraussetzung von Diagnostik und Therapie wird eine genaue Kenntnis des Hirndrucks und seiner Folgen als das bedeutungsvollste Moment angesehen. Die Abhängigkeit der verschiedenen Entstehungsweise der intrakraniellen Drucksteigerung von Sitz und Art des raumbeschränkenden Prozesses wird an Hand von Tabellen, Hirnschnitten, Ventrikulogrammen und Arteriogrammen dargestellt. Besonders eingegangen wird auf die Bedeutung der Hirnschwellung. Eingehende Schilderung erfahren sodann das Röntgenbild, die Encephalographie, die Ventrikulographie und Arteriographie als diagnostische Hilfsmittel. Artdiagnose und Anzeigestellung zur Operation werden ermöglicht auf Grund von Krankengeschichte, Röntgenbild, Ventrikulo- und Arteriogramm. Letzteres hat für Großhirngeschwülste ganz besondere Bedeutung. Nach Schilderung der allgemeinen Behandlungsgrundsätze wird auf die Prognose und insbesondere Dauer-

heilung eingegangen: *Cushing-van Wagenen*: 34,6% lebten nach 7 Jahren, *Cushing-Cairns*: 39% lebten nach 9 Jahren, von 86 eigenen vor 3 und mehr Jahren operierten Fällen leben 48,8%.

#### de Crinis (Köln): Über die Hirnschwellung.

Die Hirnschwellung ist eine bereits von *Rokitansky* beobachtete und von *Reichardt* makroskopisch eindeutig beschriebene Veränderung des Gehirns, welche im Gefolge verschiedener Erkrankungen und Schädigungen des Gehirns durch Entzündung, toxische Schädigung, Trauma und Gefäßstörungen, aber auch ohne diese aus uns noch unbekannten Gründen (endogene Hirnschwellung nach *Reichardt*) auftritt. Sie kann das ganze Gehirn, aber auch nur einzelne Abschnitte desselben betreffen. Als selbständiges Krankheitsbild kann sie unter den charakteristischen Zeichen der Raumbegnung sich rasch, innerhalb von Stunden, aber auch langsam entwickeln. Dabei betrifft sie bei Hirntumoren nicht nur deren unmittelbare Umgebung, sondern auch entfernt gelegene Teile. Durch diese Vorgänge sind die Fernsymptome und die passageren Symptome bei Hirntumoren erklärt. Im allgemeinen führen die Gefäßtumoren nicht, die Parasiten und Meningeome meistens, die Gliome, besonders die infiltrierend wachsenden und dann vornehmlich im fortgeschrittenen Wachstumsstadium, zur Hirnschwellung. Übermäßige Wasseraufnahme begünstigt die Hirnschwellung und führt bei Tumoren zu „Katastrophenreaktionen“ (*Pette*) und bei Epileptikern zu Anfällen (*Janz*). Die Osmotherapie mit intravenöser Traubenzucker-, hypertotonischer Kochsalz- oder Urotropininjektion sowie Magnesium sulfuricum-Einläufen führt zu Entwässerung und damit wahrscheinlich zu Entquellungsvorgängen in der Gehirns substanz. Will man die Entwässerung und damit die Abschwellung des Gehirns rascher und wirksamer erreichen, so kann man Quecksilberpräparate wie Salyrgan (1—2 mal wöchentlich 2 ccm intravenös) oder Novurit (als Injektion oder Suppositorien) verordnen. Innerhalb von Tagen kann damit eine Besserung hinsichtlich der subjektiven Beschwerden und objektiven Krankheitszeichen erzielt werden. An einem Beispiel wird gezeigt, wie nicht nur die Stauungspapille während der Behandlung bedeutend absank, sondern daß auch der Visus sich auffallend besserte. Besonders erfolgreich ist die Dehydratation bei Hirnschwellung durch unbekannte Ursachen und im Gefolge von Gliomen. Unter Umständen kann der verhältnismäßig rasche Rückgang der Stauungspapille durch Behandlung die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Gliom rechtfertigen. Durch die Entwässerung (Dehydratation) werden aber nicht nur die allgemeinen raumbegnenden Erscheinungen günstig beeinflußt, sondern häufig können dadurch die auf Hirnschwellung beruhenden Nachbarschafts- und Fernsymptome verschwinden, so daß die eigentlichen Herdausfallserscheinungen besser hervortreten. Die Dehydratation ist daher bei jedem Hirntumor aus therapeutischen und diagnostischen Gründen zu empfehlen; beim akuten Auftreten der Hirnschwellung ist sie oft die einzige aussichtsreiche, unter Umständen lebensrettende Heißmaßnahme. Die echte Hirnschwellung besteht also vornehmlich in einer Volumenvergrößerung, welche durch histologische und histopathologische Befunde allein nicht erklärbar ist. Bei ihr wird, wie *Reichardt* schon vermutete, Wasser durch veränderte physikalisch-chemische Lösungszustände in vermehrtem Maße durch die lebende Zelle gebunden und damit ins Gewebe aufgenommen. Es liegen ihr demnach wahrscheinlich echte Quellungsvorgänge zugrunde. Bei Urämie bildet die Hirnschwellung einen regelmäßigen Befund; sie geht, wie *Oestreicher* zeigte, mit starker Harnstoffanreicherung im Gehirn einher. Aber auch bei Hirnschwellungen anderer Art wurde von *de Crinis* mit der



Xanthhydrolmethode Harnstoffvermehrung gefunden. Auf seine Anregung hin hat *W. Müller* bei toxischer Diphtherie mit der von *Reichardt* angegebenen physikalischen Untersuchungsmethode Hirnschwellungen untersucht, die mit Sicherheit nicht durch urämische Zustände verursacht waren, und hat bei ihnen Xanthhydrolharnstoffkristalle in bedeutender Menge wie bei echter Urämie festgestellt. Dieser vermehrte Harnstoffbefund zeichnet daher nicht nur die Urämie aus, sondern auch Gewebsschädigungen des Gehirns anderer Art, wie infolge Tumorwachstums, Entzündung, toxische Schädigung, Verblutung oder Trauma. Das durch irgendeinen krankhaften Vorgang geschädigte Hirngewebe retiniert also Harnstoff. Diese Retention im Gewebe bewirkt aber eine Steigerung des osmotischen Druckes (*Koranyi, Lindemann*) und eine Hydratation des Eiweißes; somit kommt es zu einer vermehrten Wasseraufnahme und damit zu einer Hirnschwellung. Auf Quellungsversuche hinweisend, die im allgemeinen einen sehr verwickelten Vorgang darstellen, berichtet *de Crinis* über eigene Versuche mit Harnstoff als Quellungsmittel. Die Gesetzmäßigkeiten, unter denen Gewebsquellung durch Harnstoff auftritt, sind noch nicht bekannt; der  $p_{\text{H}}$ -Gehalt und andere humorale Vorgänge sind als notwendige Voraussetzungen anzusehen. An histologischen Bildern wird die Harnstoffanreicherung, welche bisher nur im Gehirn bei Urämie gefunden wurde, auch bei Hirnschwellung im Gefolge von Tumor, bei Status epilepticus, Status paralyticus, Encephalitis, Delirium tremens und im Gehirn verbluteter Tiere gezeigt. Auch im Gehirn elektrisch betäubter Tiere ist die Harnstoffanreicherung auffallend. Der bei der Hirnschwellung in solchen Massen nachweisbare Harnstoff kann nicht durch das Blut allein hineingebracht worden sein, wie aus den Befunden bei Gehirnschwellung nach Verbluten geschlossen werden kann. Es handelt sich vielmehr um Harnstoff, der dort gebildet, aber nicht abtransportiert wurde. Ob dabei auch eine der Fettphanerose vergleichbare Harnstoffphanerose vorliegt, ist auf Grund unserer Vorstellung über komplizierte Harnstoffverbindungen, welche erst nach ihrem Zerfall Harnstoffreaktionen geben, nicht ausgeschlossen. Über den Mechanismus der Wasseraufnahme im Gewebe bei Harnstoffgegenwart können Versuche aufklären, die in jüngster Zeit von *Fritz Heim* angestellt wurden. Besonders wichtig ist die von ihm gemachte Feststellung, daß in Gegenwart von Harnstoff die Wasseraufnahme und Wasserbindung der die Zellgrenzschicht bildenden Kolloide begünstigt ist. Nach *Heim* geraten die Kolloide dadurch in den Zustand erhöhter Quellung und erhöhter Löslichkeit, als deren Folge eine Auflockerung und erhöhte Durchlässigkeit der Plasmagrenzschicht angesehen werden kann. An einzelnen Beispielen konnte er zeigen, daß die Hydratation von Fibrinogen und Gelatine durch Harnstoff gesteigert wird. Dieser Einfluß des Harnstoffs auf die Erhöhung der Wasseraufnahme und Wasserbindung von Eiweiß in den Zellen wird zur Grundlage von Quellungserscheinungen und damit beim Hirngewebe zur Hirnschwellung. Die Hirnschwellung ist ein Problem, welches nicht nur auf pathologisch-anatomischem, sondern auch auf humoral-pathologischem Gebiet liegt. Die Bedingungen, welche zur Hirnschwellung führen, sind nicht nur durch Schädigungen der Hirnrinde gegeben, sondern auch durch Veränderungen der Körpersäfte; es wird die Aufgabe weiterer Untersuchungen sein müssen, zunächst in dieser Richtung Klarheit zu schaffen.

**Selbach (Köln): Volumänderungen von Gehirngewebe unter dem Einfluß verschiedener  $p_{\text{H}}$  (Modellversuche).**

Im Zusammenhang mit dem Problem der Hirnschwellung wird über Versuche berichtet, die von der Frage nach der Art der Wasserbindung im Hirn-

gewebe und der sie bedingenden Faktoren ausgehen und eine Klärung versuchen sollen, ob diesen Erscheinungen echte Quellungsvorgänge zugrunde liegen. In Kurzversuchen (bis zu 8 Stunden) wird der Einfluß des  $p_H$  auf je  $\frac{1}{4}$  mg schwere frische Kaninchenhirnstücke festgestellt, gemessen an der Volumzunahme (Auftriebsmethode nach *de Crinis*) in Pufferlösungen. Verwertet werden die Ergebnisse von 500 Messungen. Trotz zahlreicher näher berücksichtigter Fehlerquellen, die aber gegenüber der bisher üblichen analytischen Wägemethode geringer sind, werden eindeutige Meßergebnisse erzielt, die in Kurvenbildern dargestellt werden. Dabei zeigt sich, daß die einzelnen Gewebstücke sowohl im alkalischen Bereich ( $p_H = 7,60-8,30$ ) als auch im sauren ( $p_H = 6,00-7,30$ ) meßbare Volumzunahmen aufweisen. Die Maximalzunahmen treten im Alkalischen aber schneller ein (in der 2. bis 3. Stunde), im Sauren dagegen erst nach der 6. Stunde. Dieser zeitliche Faktor wird durch Mittelwertkurven an großem Zahlenmaterial deutlicher, wobei die zellreichere Rinde Werte aufweist, die mehr zum Säuren verschoben sind. Bei der Lagerdarstellung von Mittelwerten aus 260 Auftriebsdifferenzen innerhalb des physiologischen  $p_H$ -Bereiches ergibt sich ein Minimum der Volumvermehrung in der Gegend des Neutralpunktes, von dort aus steiler Anstieg der Kurve zu Höchstwerten der Volumzunahme im Alkalischen und ein ebensolches, aber flacheres Ansteigen im Säuren. Da diese Versuchsergebnisse weitgehend mit denen *Schades* am Bindegewebe übereinstimmen, werden sie als Quellungsvorgänge gewertet. Für den im sauren Gebiet auftretenden Volumanstieg werden osmotische Vorgänge an dem zellreichen Material verantwortlich gemacht; damit wird das Fehlen der von *Schade* gefundenen Entquellungserscheinungen im Säuren erklärt sowie der verspätete Eintritt der Hirnverminderung im Säuren. Mit Hinblick auf das Problem der Hirnschwellung wird angenommen, daß bei diesem Symptomenkomplex sowohl osmotische wie echte Quellungserscheinungen eine Rolle spielen. Abschließend werden die therapeutischen Möglichkeiten gestreift, wobei hervorgehoben wird, daß mit Urotropin oder Traubenzucker mehr die osmotischen Vorgänge an den Zellen geregelt würden, dagegen mit Salyrgan mehr die Quellungserscheinungen der glösen Grundsubstanz.

**Hasenjäger, Th.** (Berlin-Buch): **Über die Ausbreitung ventrikelnaher Gliosarkome auf dem Wege des inneren Liquors („Ependymitis blastomatosa“).**

10 Gliosarkome (= Glioblastoma multiforme) waren durch ihre engen Lagebeziehungen zu ventrikelnahen Hirnabschnitten, wie Septum pellucidum, Balken, Fornix und Fimbria, sowie den Wänden der Seitenventrikel ausgezeichnet. Mit den subependymären Gliomen von *Roussy* und *Oberling* sowie von *Christin* und *Naville* haben diese Geschwülste ebensowenig etwas zu tun als mit den Ependymomen. Dem Sitz nach ähneln die Fälle den Gliomen des „medialen Ventrikelwinkels“ von *Ostertag*. Bei einigen Fällen hatte sich die Geschwulst entlang dem Bogen Fornix-Fimbria ausgebreitet, wodurch auf vorderen Frontalschnitten Multiplizität vorgetäuscht wurde. Ähnlich wie bei den Beobachtungen von *Bodechtel* und *Schüler* u. a. hatten diese ventrikelnahen bösartigen Geschwülste „Liquormetastasen“, und zwar auf dem Wege des inneren Liquors gemacht. Bei mehreren Fällen, bei denen schon der Haupttumor durch seinen Reichtum an neugebildeten Gefäßen, Silberfasernetzen und glomerulusartigen Bildungen (*Scherer*) aufgefallen war, konnte bereits an mikroskopisch kleinen metastatischen Ventrikelgeschwülstchen eine Beteiligung des Gefäßbindegewebes am blastomatösen Wachstum mit der Perdrau-Methode nachgewiesen werden. Dieses Verhalten der „Ependymitis blastomatosa“ steht ganz im

Gegensatz zu dem der unspezifischen Ependymitis granularis. Die Knötchen der Ependymitis granularis, die gewöhnlich durch das Übergreifen einer Infektion von den Meningen auf die inneren Liquorräume verursacht werden und die nach *Stroescu* durch Organisation eines an der Ventrikelwand abgelagerten Exsudates entstehen, sind gewöhnlich rein gliös. Dagegen steht bei der Ependymitis blastomatosa die Beteiligung des Gefäßbindegewebes im Vordergrund. Daß es Liquormetastasen gibt, wird auch durch einen Fall *Hallervordens* nachgewiesen; hierbei war es bei einem geplatzten Cholesteatom des 3. Ventrikels zu Metastasen im 4. Ventrikel gekommen. Sowohl bei diesem Fall als bei sämtlichen ventrikelnahen Gliosarkomen fand sich aber außerdem in weiterer Entfernung vom Haupttumor eine unspezifische Ependymitis granularis. Es bleibt dahingestellt, ob die Tumorknötchen an den Ventrikelwänden durch Implantation oder vielleicht durch vom Haupttumor ausgehende, blastomatoses Wachstum erregende Stoffe hervorgerufen worden sind. Das Vorhandensein der unspezifischen Ependymitis granularis spricht für die Wirksamkeit von Reizstoffen.

**Spatz, H.** (Berlin-Buch): **Über multizentrisch wachsende Gliome und zur Frage des „Gliosarkoms“.**

Es werden Bilder eines eigenartigen Glioms von einem 55jährigen Patienten *Rosenhagens* gezeigt. Schon mit bloßem Auge waren an zahlreichen Stellen des Gehirns ziemlich gut abgegrenzte, voneinander unabhängige Tumorknoten erkennbar. Dazu kamen bei der mikroskopischen Untersuchung unscharf begrenzte Herde, zum Teil an ganz entfernten Stellen, die auch Merkmale blastomatösen Wachstums erkennen ließen. Auch sonst findet man bei Gliomen (Astrocytomen) gelegentlich weit ab von der eigentlichen Geschwulst Wucherungserscheinungen an der Neuroglia, bei denen man sich des Gedankens nicht erwehren kann, daß sie ebenfalls in den Rahmen des gliomatösen Wachstums gehören. Bei solchen Fällen ist es schwer, sich vorzustellen, daß ein einheitliches Geschwulstzentrum bestanden hat; man müßte dann wohl eine Metastasierung innerhalb der Gehirnssubstanz selber annehmen, was jedoch schon dadurch erschwert wird, daß diese Gewächse keineswegs besonders bösartig sind. Wahrscheinlicher ist, daß hier ein multizentrisches Wachstum vorliegt, d. h. daß gleichzeitig an den verschiedensten Stellen des Gehirns — vielleicht durch die Fortleitung eines Blastomwachstum erregenden Stoffes — die ortsansässigen Zellen zum Geschwulstwachstum angeregt werden. Diese Vorstellung entspricht allerdings nicht der gewöhnlichen Lehre von den Blastomen. — Die Einteilung der Hirngeschwülste von *Bailey* und *Cushing* wird dem Anteil des mesodermalen Bindegewebes nicht ganz gerecht. Die amerikanischen Autoren nennen das Gliosarkom der älteren deutschen Autoren „Glioblastoma multiforme“ und halten diese häufigste Art aller Hirngeschwülste für rein ektodermal. Dagegen sprechen aber die ausgedehnten Silberfasernetze in diesen Tumoren, die glomerulusartigen Bildungen an den Capillaren (von *Scherer* und anderen), die konzentrisch geschichteten, geschwulstartigen Zellen in den Wänden größerer Gefäße sowie endlich auch die arteriographischen Befunde von *Tönnis*, die unseres Erachtens auch zugunsten einer primären Beteiligung der Gefäße sprechen. *Bailey* und *Cushing* hatten freilich solche Veränderungen auch schon beobachtet, sie aber als sekundäre Proliferationserscheinungen gedeutet. Hiergegen sprechen nun die soeben mitgeteilten Befunde von *Th. Hasenjäger*, wonach bei ventrikelnahen Gliosarkomen die ganz kleinen, frischen „Liquormetastasen“ an den Ventrikelwänden bereits eine intensive Beteiligung von angiomartig umgewandel-

ten Capillaren aufweisen. Endlich zeigt Votr. Bilder eines Falles, den er als zellreiches Meningeom auffaßt, welches in der Tiefe den Charakter eines Gliosarkoms (mit Beteiligung der Glia an der blastomatösen Umwandlung) angenommen hat. Der Votr. hält es also für möglich, daß es Übergänge vom Meningeom zum Gliosarkom gibt. Bei den engen Zusammenhängen zwischen mesodermalem Bindegewebe und Neuroglia wäre es nicht erstaunlich, wenn beide Stützgewebsbestandteile gleichzeitig zum blastomatösen Wachstum angeregt werden können. Dies war offenbar auch der Gedanke mancher älterer deutscher Autoren. Soweit sie mit der Bezeichnung Gliosarkom nicht lediglich ein heterologes Wachstum zum Ausdruck bringen wollten, dachten sie an eine Beteiligung des Bindegewebes an der blastomatösen Umwandlung. Der Votr. tritt daher, wie schon früher, für die Beibehaltung der älteren Bezeichnung „Gliosarkom“ an Stelle von „Glioblastoma multiforme“ ein.

**Glettenberg, O. (Hannover): Über Pseudotumor cerebri.**

Der Krankheitsbegriff des Pseudotumors wurde im Jahre 1904 von *Nonne* aufgestellt. Bei Durchsicht der Literatur kommt man zu der Feststellung, daß ein großer Teil der Autoren die Frage des Pseudotumors identifiziert mit der Frage der Meningitis serosa bzw. der Frage Arachnoiditis circumscripta. Auf der anderen Seite gibt es aber Autoren, welche die Meinung vertraten, daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche zum Krankheitsbild des Pseudotumors führen, noch vollkommen unbekannt sind. Bereits von *Nonne* wurde die Forderung erhoben, daß die Diagnose Pseudotumor erst dann als gesichert erscheinen darf, wenn nach dem Schwinden aller cerebralen Symptome ein mindestens mehrjähriges völliges Wohlbefinden vorliegt. *Glettenberg* konnte in den letzten Jahren 10 durch Operation oder Obduktion verifizierte Fälle mit allgemeiner Hirndrucksteigerung beobachten, bei denen die Diagnose Pseudotumor im Sinne *Nonnes* sicherlich zu Recht bestand. Aus Gründen der Zeitersparnis geht Verf. nur auf 2 Fälle näher ein, um zu zeigen, daß die Zeitspanne nach dem Auftreten der akuten Hirndruckercheinungen, auch wenn sie über 20 Jahre zurückliegt, nicht zu der Annahme eines Pseudotumors berechtigt. In beiden Fällen war die Diagnose Pseudotumor nach dem Abklingen der akuten Erscheinungen angebracht, sie gleichen den in der Literatur beschriebenen ähnlichen Fällen. Nach 20—30 Jahren völligen Wohlbefindens traten erneute Erscheinungen einer cerebralen Erkrankung auf. Mit Hilfe des Ventrikulogramms wurde die Diagnose in beiden Fällen geklärt. In dem einen Fall fand sich doch ein Tumor (Teratom im 3. Ventrikel), in dem 2. Falle hat es sich um eine Störung der Liquorzirkulation und dadurch bedingte Hirndrucksteigerung infolge eines entzündlichen Aquäduktverschlusses gehandelt. Auf Grund dieser Beobachtung erscheint es zweifelhaft, ob die Zeitspanne nach dem Abklingen der sog. Tumorsymptome als Kriterium für die Diagnose eines Pseudotumors aufrecht erhalten werden kann. Zunehmende allgemein klinische und neurologische Erfahrungen sowie die ungeahnten Fortschritte auf dem Gebiete der neurologischen Diagnostik, insbesondere aber die operativ-diagnostischen Methoden der Ventrikulo- bzw. Arteriographie geben uns heute die Möglichkeit, die Diagnose Hirntumor fast mit Sicherheit zu stellen bzw. auszuschließen. G. konnte unter 130 bestätigten eigenen Fällen von Hirntumor keinen Fall von Pseudotumor im Sinne *Nonnes* verzeichnen. Die von *Bailey* vertretene Ansicht, daß es sich bei dem Pseudotumor um chronisch-entzündliche cerebrale bzw. meningeale Prozesse handelt, welche infolge Störungen der Liquorzirkulation einen Hirntumor vortäuschen, werden durch die gemachten Beobachtungen bestätigt. G. möchte aber trotzdem vor-

schlagen, den Krankheitsbegriff des Pseudotumors zu erhalten, und zwar in der Form, daß er Anwendung findet bei allen Hirndrucksteigerungen, welche nicht durch einen Hirntumor hervorgerufen werden, daß wir z. B. einen Pseudotumor annehmen, welcher entzündlich oder toxisch, urämisch usw. bedingt ist.

**Schaltenbrand (Würzburg): Hirngeschwulstähnliche Erkrankungen, die keine Geschwülste sind.**

*Schaltenbrand* berichtet über die Erfahrungen, die an 300 Kranken gesammelt worden sind, welche mit der Fehldiagnose Hirngeschwulst zu Prof. *Tönnis* oder zu ihm eingewiesen worden sind. In der Mehrzahl handelt es sich um atypische multiple Sklerosen, z. B. retrobulbäre Neuritiden, oder um die sog. Neuromyelitis optica. Weiter fanden sich darunter encephalitische Folgezustände, Turmschädelkranke, Fälle mit essentieller Hypertonie, Hirnarteriosklerose, *Winnivarter-Bürgersche* Krankheit und Polycytämie. Mit Hypophysentumoren verwechselt werden können das *Biedlsche* Syndrom und das Syndrom von *Steward*, *Morell* und *Moore*, das in einzelnen Fällen vertreten war. Der Neurologe darf bei bestehender Stauungspapille keine Encephalographie mehr vornehmen, sondern soll dies dem Neurochirurgen überlassen. Wenn die Differentialdiagnose Glioblastom oder degenerative Gefäßerkrankung zu klären ist, darf eine Encephalographie vorgenommen werden, eine Arteriographie kommt erst in Frage, wenn eine degenerative Gefäßerkrankung unwahrscheinlich ist.

**Bodechtel und Döring (Hamburg): Cerebrale Zirkulationsstörungen bei Hirngeschwülsten.**

Die Votr. haben systematisch bei Hirntumoren nach zirkulatorisch entstandenen Gewebsveränderungen gesucht und solche in viel größerem Ausmaß, als man ursprünglich annahm, nachweisen können. Neben Blutungen findet man entfernt von der Geschwulst, also mit dieser in keinem direkten Zusammenhang stehend, etwa in einem Drittel aller Fälle Rindenerbleichungen (ischämische Nekrosen) oder auch Rindenerweichungen, je nachdem, wie lange sich eine solche Zirkulationsstörung auswirken konnte. Besonders häufig finden sich typische Ammonshornveränderungen, wie sie von *Spielmeyer* und seiner Schule bei allen möglichen Kreislaufstörungen nachgewiesen werden konnten. Mit zunehmendem Alter steigt die Häufigkeit derartiger Kreislaufstörungen; aber auch bei Kindern (z. B. bei einem Medulloblastom eines einjährigen Kindes) fanden sich im Ammonshorn typische Sektorveränderungen. An zahlreichen Bildern werden diese cerebralen Zirkulationsstörungen demonstriert. Sie bestätigen die von früheren Autoren aufgestellte Hypothese, daß das gesamte Vasomotorium des Tumorgehirnes besonders empfindlich sei. Im übrigen kommt diesen Kreislaufstörungen auch eine gewisse Bedeutung bei der Frage nach der Todesursache beim Hirntumorkranken zu. Auch postoperative Komplikationen, wie Lähmungen vorübergehender Art oder Aphasien, oder auch Psychosen, wie sie v. *Stockert* beschrieben hat, lassen sich durch solche Zirkulationsstörungen erklären. Selbstverständlich sind solche Störungen auch reversibel, nämlich dann, wenn die Kreislaufstörung nicht zu lange angehalten hat, das Gewebe also nicht so intensiv geschädigt wurde. Vermutlich liegen diesen Zirkulationsstörungen funktionelle Faktoren im Sinne eines Spasmus oder einer Stase zugrunde, und je nachdem wie lange diese anhalten, kommt es entweder nur zu vorübergehender Ischämie ohne Nekrose und ohne Blutung oder aber es bleibt ein Dauerschaden in Form einer Nekrose bzw. einer Erweichung mit oder ohne Blutung. Die von *Tönnis* in seinem Referat aufge-

stellte Hypothese, daß postoperativ auftretende vorübergehende Herdsymptome und auch manchmal Psychosen nicht durch Zirkulationsstörungen, sondern durch ein lokales Hirnödem hervorgerufen seien, erscheint den Votr. noch keineswegs bewiesen. Aus den Erfahrungen der Hirnpathologie heraus jedenfalls liegt die Annahme, daß es sich dabei um Zirkulationsstörungen im obigen Sinne handelt, näher. (Ein Teil der Ergebnisse erscheint ausführlich in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde 1938.)

**Schöpe (Berlin-Buch): Zur Frage Blastom-Encephalitis.**

Votr. berichtet über zwei Fälle, die einen eigenartigen Prozeß darbieten. Bei dem ersten Falle bestehen diffuse Veränderungen, teils von blastomartigem, teils von mehr entzündlichem Charakter. Der zweite Fall zeigt neben den diffusen Veränderungen noch einen umschriebenen Tumor. Es werden die diffusen Veränderungen mit dem Tumor in eine enge Beziehung gebracht. Der Tumor wurde von Sachkennern als Lymphogranulom gedeutet. Es wird vermutet, daß die Gesamtheit der Veränderungen in beiden Fällen als Lymphogranulomatose des Gehirns angesehen werden konnten, obwohl der Nachweis einer *Hodgkinschen* Krankheit mangels einer Körpersektion nicht erbracht ist. Aus Angaben des Schrifttums scheint hervorzugehen, daß Lymphogranulomatose des Gehirns gerade bei solchen Fällen vorkommt, bei welchen die Veränderungen an den Körperorganen gering sind.

**Zülch, K. J. (Berlin-Buch): Die Hirngeschwülste des Jugendalters.**

Die histologische Untersuchung von 121 Geschwülsten des Jugendalters (1—20 Jahre) und ihre Unterteilung in Gruppen nach Sitz und Gewebsart ergibt eine Häufung der Mehrzahl der Fälle in den einzelnen Gruppen, unter denen die Ependymome und Ganglienzelltumoren bei den Großhirnhemisphärencheschwülsten, die Kraniopharyngeome in der Chiasmagegend, die Medulloblastome und Astrocytome unter den Kleinhirntumoren, die Teratome und Adenome der Vierhügelgegend sowie die Astrocytome des Aquädukts als derartige Gruppen zu erwähnen sind. Die Hauptgruppen des höheren Lebensalters dagegen, die typischen Gliome (Astrocytome, Glioblastome, Oligodendrogliome), die Neurinofibrome, Hämangioblastome sowie die Meningeome verschiedenen Sitzes treten demgegenüber noch vollkommen zurück. Bedeutsam ist weiterhin das Zurückgehen der Tuberkel unter den kindlichen Tumoren. Bei den einzelnen Gruppen werden in der Folge verschiedene bedeutsame Einzelheiten berichtet, u. a. auf die Ganglienzellgeschwülste die Tumoren der Vierhügelgegend, die Astrocytome des Aquädukts sowie die Astrocytome des Kleinhirns näher eingegangen.

**Kroll, F.-W. (Breslau): Operative Erfahrungen bei Hirntumoren.**

Es wird über ein Krankengut von 128 bestätigten Tumoren des Gehirns berichtet, von denen 109 Kranke 134mal operiert wurden. 44,6% dieser Kranken litten an Gliomen, 13,3% an Hypophysenadenomen, 12,5% an kongenitalen Tumoren (vorwiegend Kraniopharyngeomen), 10% an Meningeomen, 10% an metastatischen Tumoren, 4,6% an traumatischen Cysten, die unter dem Bilde von Pseudotumoren zur Operation kamen, 3% an Papillomen und 2,3% an Acusticusneurinomen. Die gesamte Operationsmortalität dieser 109 operierten Fälle betrug 9,1%, die Fallmortalität 19,6%. Es wurde damit eine zwischen der Operationsmortalität von *Cushing* (8,7%) und *Bailey* (14,8%) liegende Operationsziffer erreicht.

**Lange und Wagner: Kompensationsschritte.**

Es wurde der Fall eines 18jährigen Bauernburschen, dem *O. Foerster* das gesamte linke Occipitalhirn und die angrenzenden Teile des Parietalhirns wegen eines Oligendroglioms entfernt hatte, eingehend untersucht. Obwohl der Kranke Rechtshänder ist, fehlten bei ihm sowohl vor wie kurze Zeit nach der Operation alle höheren optischen Störungen bis auf Farbenagnosie. Diese bildete sich zurück, ebenso unter planmäßiger Übung die schweren Schreib- und Lesestörungen, die bis in die Schulzeit zurückreichten. An der Entwicklung der Krankheitserscheinungen und der Rückbildung der Störungen wird gezeigt, daß mit der allmählichen Zerstörung der linken die intakte rechte Hemisphäre die höheren optischen Leistungen übernommen hatte, wie sie später auch das Schreiben und Lesen garantierte. Ganz allgemein wird geschlossen, daß lebenswichtige Leistungen eher wandern als weniger wichtige. Ferner wird gezeigt, daß planmäßige Übung nicht bloß den Apparat vervollkommenet, sondern auch die Verteilung der allgemeinen Triebkräfte und damit die Persönlichkeit abändert.

**Pass, K. E.: Erbpathologische Untersuchungen in Familien von Hirntumorkranken.**

Die Untersuchungen stellen den ersten Abschnitt einer auslesefreien repräsentativen Serie dar. — Es wurde die „engere Familie“ von 30 Hirntumorkranken untersucht, ohne zunächst eine gruppenmäßige Aufteilung nach der Gewebsverschiedenheit der Geschwülste vorzunehmen. Von den 222 Personen der Eltern-, Geschwister- und Kindergeneration der Probanden waren zur Zeit der Untersuchungen 76 verstorben; von den 146 Lebenden wurden 74,6% selbst untersucht. Es ergaben sich drei bestimmte Gesichtspunkte: 1. Die Frage nach einer familiären Häufung von Hirngeschwülsten oder von Geschwülsten überhaupt. 2. Ergeben sich Beziehungen zu den erbbedingten Nervenleiden von geschwulstähnlichem Charakter (*Morbus Recklinghausen*, tuberöse Sklerose, *Lindausche Krankheit*)? 3. Lassen sich Häufigkeitsbeziehungen zu sonstigen erbbedingten Nerven- und Geisteskrankheiten nachweisen? — Familiäres Vorkommen von Hirngeschwülsten fand sich einmal (Gliome bei zwei Schwestern). Unter den 222 engeren Blutsverwandten wurden 12mal gutartige und 14mal bösartige Geschwülste festgestellt; das entspricht einer Geschwulsthäufigkeit von 11,1%. Es scheint also dem Geschwulstvorkommen ganz allgemein ein einheitlicher Genotypus zugrunde zu liegen. — In den Familien fanden sich insgesamt 7 Fälle von *Morbus Recklinghausen*, so daß Beziehungen der Hirngeschwülste zur *Recklinghausenschen Krankheit* zu bestehen scheinen. — Eine Häufung erblicher Nerven- und Geisteskrankheiten in den Hirntumorfamilien konnte nicht festgestellt werden. — Bei den Probanden fand sich in 40% der Fälle ein zweiter Primärtumor. Diese Tatsache stellt erneut einen Hinweis auf die anlagemäßige Bedingtheit der Geschwulstentstehung dar.

**Weber (Berlin-Buch): Über den Bau der Meningeome.**

Verf. berichtet über die Ergebnisse der histologischen Untersuchung von 150 Meningeomen der Tumorsammlung von *Tönnis* und *Spatz* (Berlin-Buch). Er findet bei diesem Material 3 hauptsächliche, nur nach ihrem morphologisch-histologischen Bild benannte Gewebsformen: 1. den Inseletyp, 2. den fibroblastischen Typ und 3. den Übergangstyp. Diese Gewebsformen lassen sich wohl abgrenzen nach Zellform, Zellgröße, Zellanordnung, Degenerationsform, Verhalten zur Umgebung, Lokalisation, Alter und Geschlecht. Von jedem Typ werden histologische Bilder gezeigt (Kernfärbung, Bindegewebsfärbung und

Fettfärbung). An 2 weiteren Tabellen werden die Beziehungen zwischen Sitz, Alter und Geschlecht und zwischen Sitz, Alter und Gewebsform veranschaulicht. — Aussprache: *Bailey* (Chicago). — *Hallervorden* (Potsdam). — *Fünfgeld* (Magdeburg). — *Krückmann* (Berlin). — *Flügel* (Leipzig). — *Gagel* (Breslau). — *Pfeifer* (München). — *Sai* (Triest). — *Wagner* (Breslau). — *Tönnis* (Berlin). — *Pette* (Hamburg).

**Nonne (Hamburg): Über anatomische Heilung von anämischer Myelose.**

Verf. zeigt Diapositive von 5 Fällen von Myelose auf der Basis von perniziöser Anämie (3 Fälle), Magencarcinom (1 Fall), putrider Gingivitis (1 Fall), bei denen das Blutbild durch Leberbehandlung sich zur Norm zurückgebildet hatte. In allen Fällen konnte man von anatomischer Heilung sprechen: kein frischer Abbau des Myelins, Achsenzylinder teilweise erhalten, keine Fettkörnchenzellen, Gefäße zum Teil verdickt und hyalin, Glia-Proliferation. Nach Revision der sog. „klassischen“ Fälle von *Kahler* und *Pick*, *C. Westphal*, *Sioli*, *Strümpell* vom Gesichtspunkte der heutigen Erfahrungen über Myelose kommt Verf. zu der Ansicht, daß es eine „primäre kombinierte Systemerkrankung des Rückenmarks nicht gibt“.

**Hoffmann, P. (Freiburg i. Br.): Über die bei der Degeneration des Muskels auftretenden Veränderungen der elektrischen Aktion.**

Verf. berichtet über Versuche an degenerierenden Warmblütermuskeln. Er behandelt in erster Linie das sog. Einstichphänomen, d. h. das Auftreten feiner aber hochfrequenter elektrischer Oszillationen bei Einstich von Ableitungselektroden. Ein dem Einstich ähnlicher Muskelzustand wird durch die Reizung des sensiblen Nerven nach Degeneration des motorischen (also *Vulpianisches* Phänomen) hervorgebracht. Vermutlich entsteht durch die Verletzung ein Reizstoff. Der degenerierende Muskel zeigt deutlich feinste Fibrillationen, die aber nicht mit irgendwie wesentlichen elektrischen Strömen verbunden sind.

**Stubbe-Teglbjaerg (Dianalund): Gastrogene Erkrankungen und Zentralnervensystem.**

Auf Grundlage von Pellagrafällen bei psychiatrischen Patienten in Dianalund (Dänemark), die mit Erfolg mit Ventriculin (eine getrocknete Präparation von Magenschleimhaut) behandelt sind und auf Grundlage tierexperimenteller Arbeiten von *Petri* und Mitarbeiter (Kopenhagen) meint der Verf., daß der Magen ein neurotrophisches Prinzip, gleich *Castles* antianämischem Prinzip, besitzt oder reguliert. Verf. nennt dieses Prinzip Neurotrophin. Durch Zusammenhalten klinischer und experimenteller Erfahrungen ist der Verf. zu der Hypothese gelangt, es bestehe ein reversibler Funktionskreis: Ventrikel—Sympathicus—Hypothalamus, dessen normale Funktion eine notwendige Bedingung für den trophischen Zustand des ZNS. ist. Bei Beschädigung irgendeiner Komponente des Kreises wird ein *Circulus vitiosus* etabliert, dessen Symptome alle in das Bild eines präpellagrösen Zustandes oder voll entwickelter Pellagra einstimmen. Die Rolle des Ventrikels in diesem Kreise ist eine wesentliche, und bei klinischen Versuchen ist es gelungen, schwere Fälle von Pellagra, die der Vitaminbehandlung gegenüber resistent waren, mit Ventriculin überraschend schnell zu beseitigen. Die durch längere Dauer der Pellagra eingetretenen Degenerationen im ZNS., deren pathologisch-anatomische Bilder dieselben sind wie bei Versuchstieren mit einer durch Ventrikel-exstirpation hervorgerufenen Pellagra, lassen sich nicht mehr beeinflussen. — Aussprache: *Pette* (Hamburg).



**Altenburger, H. (Breslau): Zur Prostigminbehandlung der Myasthenie.**

Es gibt bisher kein Mittel, das den oft desolaten Zustand der Myastheniker so schlagartig zu wandeln vermag wie das Prostigmin. Es ist immer wieder eindrucksvoll zu beobachten, wie die Kranken unter dem Einfluß einer Prostigmininjektion ihre Adynamie verlieren und zu Leistungen befähigt werden, die ihnen selbst vorher nicht mehr möglich schienen. So ist der folgende Kranke, der längere Zeit hindurch ohne jeden Erfolg mit Glykokoll behandelt wurde, zunächst nur mit Mühe und für wenige Augenblicke in der Lage, die Arme kaum bis zur Horizontalen zu erheben. 20 Minuten nach subcutaner Injektion von 1,0 Prostigmin gelingt ihm dies mühelos bis zur Vertikalen, nach einer Stunde ist der Höhepunkt der Wirkung erreicht, und dann klingt diese allmählich ab. Sie läßt sich erhalten, indem an Stelle der subcutanen Injektion mehrere Prostigmintabletten (3—5 à 15 mg) über den Tag verteilt werden. Entsprechende Beobachtungen sind von den verschiedensten Seiten mitgeteilt worden, seitdem *Mary Walker* erstmalig 1934 den therapeutischen Nutzen des Prostigmin bei der Myasthenie mitgeteilt hat. Es sind aber kaum Versuche unternommen worden, die Beziehungen des Prostigmin-effektes zur Pathogenese der Myasthenie zu klären. Bekanntlich wird bei der Innervation des quergestreiften Muskels Acetylcholin gebildet, wobei dahingestellt sei, ob dieses den Überträger des cerebros spinalen Erregungsvorganges auf den quergestreiften Muskel oder einen innervationsfördernden Begleitfaktor darstellt. Wesentlich ist die rasche Zerstörung des Acetylcholins durch eine Esterase, ein fermentativer Vorgang, der durch Physostigmin und Prostigmin gehemmt wird und sich beim Myastheniker im Sinne einer Steigerung der muskulären Leistung auswirkt. Wenn aber daraus der Schluß gezogen wird, daß beim Myastheniker entweder zuwenig Acetylcholin gebildet oder dieses zu rasch zerstört wird, so ist dies eine Vermutung, die möglicherweise zutrifft, vorerst aber noch zu beweisen ist. Der Nachweis einer verminderten Acetylcholinproduktion läßt sich bisher nicht führen, weil schon beim Normalen im Venenblut Acetylcholin nicht nachweisbar ist. Sehr gut prüfen läßt sich jedoch die Abbaufähigkeit des Blutes für Acetylcholin (Methodik *Altenburger*, *Klin. Wschr.* 1937, Nr. 11, 398). Man bringt im Reagensglas 1 ccm defibriniertes Blut mit einer bestimmten Menge Acetylcholin eine bestimmte Zeit in Berührung und prüft dann den Acetylcholineffekt an dem bekannten Testobjekt, dem *M. rectus* des Frosches. Sie sehen in dem folgenden Beispiel, daß Blut eines Myasthenikers nach 30 Sekunden Kontaktdauer mit Acetylcholin noch einen deutlichen Effekt gibt, nach 45 Sekunden einen geringeren und nach 60 Sekunden überhaupt keinen. Es ist dies aber der gleiche Wert, den wir auch beim Normalen finden. Es gelingt also nicht, beim Myastheniker eine Störung im Acetylcholinmechanismus im Blut nachzuweisen. Das schließt allerdings nicht aus, daß ein solcher doch vorhanden und nur an der Synapse Nerv-Muskel faßbar ist. Entsprechende Untersuchungen an excidierten Muskelstückchen sind so stark mit Fehlerquellen behaftet, daß wir sie aufgeben mußten, vor allem, weil es nicht gelingt, diese von dem esterasesreichen Blut völlig zu befreien. Bemerkenswert sind jedoch in dieser Hinsicht folgende Beobachtungen. Prostigmin steigert zwar, wie sich quantitativ am Dynamometer ablesen läßt, die Muskelleistung beim Myastheniker, es bessert aber nicht jedwede motorische Minderleistung. Pyramidale Paresen beispielsweise werden nicht nur nicht gebessert, sondern sogar verschlechtert. Wie es mit nuclearen und peripheren Läsionen steht, bleibt noch zu prüfen. Für den Normalen läßt sich feststellen, daß auch hier unter dem Einfluß des Prostigmins die Muskel-

leistung nicht zu-, sondern abnimmt. Es deckt sich dies mit Beobachtungen, die *Briscoe* mittels elektrischer Reizversuche am Quadricepspräparat der Katze gemacht hat. Bestimmte besondere Beziehungen zwischen Prostigmin-effekt und pathophysiologischem Mechanismus der Myasthenie müssen also doch bestehen. Ob erstere aber eine kausale oder nur eine symptomatische Wirkung darstellt, muß vorerst offen bleiben. Wir haben zwar in dem Prostigmin ein wertvolles therapeutisches Mittel für die Behandlung der Myasthenie, es wäre aber verfrüht, ihre Pathogenese bereits als geklärt anzusehen. — Aussprache: *Pette* (Hamburg). (Schlußwort): Änderungen im Kreatin-Kreatininstoffwechsel unter fortlaufender Prostigminbehandlung haben wir nicht beobachten können. Auch der Milchsäurespiegel im Blut und sein Anstieg bei körperlicher Arbeit änderten sich unter Prostigmin nicht. Erwähnt sei schließlich noch, daß im Hinblick auf neuere japanische Erfahrungen bei der Muskeldystrophie auch der therapeutische Nutzen von Vitamin C bei der Myasthenie geprüft wurde. Es gelang nicht, durch mehrwöchige parenterale Zufuhr von täglich 0,1 g Cebion das Krankheitsbild zu beeinflussen.

**Demme (Hamburg-Barmbeck): Über idiopathische aseptische Meningitiden.**

Die vom Votr. beobachteten Fälle von idiopathischer aseptischer Meningitis waren nicht epidemisch, sondern ganz sporadisch aufgetreten. Das klinische Bild war das typische mit akutem Beginn, Kopfschmerzen, Fieber und meningitischen Zeichen. Ein Kranker zeigte ein delirantes Bild. Die Allgemeinreaktion des Organismus war im Verhältnis zu dem schweren Krankheitsbild gering. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen war nur wenig beschleunigt, die Leukocytenwerte im Blut nur mäßig erhöht. Bei älteren Leuten war die Allgemeinreaktion aber meist stärker. Wie der klinische Verlauf, so zeigten auch die Liquorveränderungen einen akuten oder mehr chronischen Verlauf. Die Eiweißwerte im Liquor können stark erhöht sein, zeigen meist aber nur eine mäßige Vermehrung des Eiweißes, der Eiweißquotient ist meist niedrig. Die Kolloidkurve entspricht meist ungefähr den Eiweißwerten, ist aber anscheinend nicht allein von diesen abhängig. Von den Fällen abortiver Poliomyelitis und Encephalitis läßt sich die aseptische idiopathische Meningitis meist abgrenzen. Hingewiesen wird besonders auf meningitische Bilder der *Weilschen* und der *Bangschen* Krankheit. Auch bakterielle Meningitiden können zunächst unter dem Bilde der „aseptischen“ Meningitis verlaufen. Es erscheint fraglich, ob die idiopathische aseptische Meningitis“ überhaupt pathogenetisch und ätiologisch ein einheitliches Krankheitsbild darstellt. — Aussprache: *Lang* (Breslau).

**Ganner (Innsbruck): Erblisches Kinnzittern in einer Tiroler Talschaft.**

In einem abgeschlossenen Quertal der Zentralalpen konnte Votr. ein eigenartiges neurologisches Phänomen feststellen, das dort eine größere Sippe betrifft und sich als dominantes Erbmerkmal nachweisen ließ. Es besteht in einem zeitweise auftretenden, raschschlägigen Zittern des Kinnwulstes, bedingt durch rhythmische Kontraktionen der beiden *Musculi mentales*, das insbesondere bei Beobachtung, bei affektiv betonten Erlebnissen oder Situationen — zumal bei unlustbetonten Affekten —, seltener auch ohne äußere Veranlassung (Neugeborene, Säuglinge) in Erscheinung tritt; insgesamt wurden 33 Merkmalsträger festgestellt, von denen der größte Teil persönlich untersucht werden konnte. Frauen und Männer sowie die verschiedenen Altersklassen sind gleichmäßig befallen. Eine Koppelung des Erbmerkmals mit anderen Symptomen neurologischer oder psychiatrischer Art war nicht gegeben. Im Erbgang ergibt sich für die isolierte Hyperkinese eine reine Dominanz von be-

trächtlicher Durchschlagskraft, die nur an zwei Stellen der Erbtafel nicht vollkommen gewahrt ist. Die Stammtafel erstreckt sich über 7 Generationen, von denen die 5 unteren lückenlos ausgearbeitet wurden, um an ihnen die erb-biologische Auszählung der Nachkommenschaften zu ermöglichen. Wie bei dem heterozygoten Nachkommen zu erwarten (eine Eheschließung von zwei Kinnzitterern war nie vorgekommen), verhält sich die Zahl der Merkmalsträger zu der der Nichtbetroffenen in den Geschwisterschaften der jeweils ersten Filialgeneration eines mit dem Merkmal Behafteten wie 1 : 1. Bei Auszählung der gesamten Stammtafel erhält man ein weitgehendes Überwiegen der Nichtzitterer, wie dies ebenfalls nach den einfachsten Vererbungsregeln zu erwarten ist. Was die Pathophysiologie des Phänomens anlangt, das bisher in gleicher Art erst einmal — ebenfalls in dominantem Erbgang — beschrieben wurde (*E. Frey*), so läßt die Beziehung der erblichen Hyperkinese (motorischer Reizzustand) zu affektiven Vorgängen annehmen, daß es sich um eine abnorme Ansprechbarkeit der subcorticalen, zur affektiven Mimik in Beziehung stehenden Grisea handeln dürfte; eine genauere topische Festlegung dieser Übertragungsstelle ist zur Zeit nicht möglich. Die Frage nach der Entstehung dieser biologischen Besonderheit ist ebensowenig mit Bestimmtheit zu beantworten wie überhaupt die Frage nach der Ursache des scheinbar spontanen Auftauchens eines neuen Merkmals in einer Erbbahn. Ganz allgemein wird man sich mit der Annahme einer Mutation begnügen müssen. — Aussprache: *Westphal* (Bonn). — *Pette* (Hamburg). — *Ganner* (Innsbruck).

## II. Gemeinsame Sitzung der neurologischen und der psychiatrischen Abteilung.

Vorsitz vormittags: Nonne (Hamburg); nachmittags: Kleist (Frankfurt); Demme (Hamburg).

### 1. Berichte: Epilepsie.

#### a) *Pohlisch* (Bonn): Klinischer Teil.

Die im Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses enthaltene „erbliche Fallsucht“ gründlichst kennen zu lernen, ist zur Zeit die wichtigste Teilaufgabe aus dem großen und in vielem noch ungeklärten Epilepsiegebiet. Dringend erforderlich ist, die chaotische Klassifikation und Nomenklatur zu vereinfachen. Bisher wurde oft Symptom und Krankheitsform fälschlich identifiziert, eine Teilursache als Hauptursache erklärt und bestimmte Krankheiten, etwa Urämie und Eklampsie, nur deshalb mit der Epilepsie in Verbindung gebracht, weil beide mit Krampfanfällen einhergehen. Der Krampfanfall eignet sich nicht zum Einteilungsprinzip. Er ist eine unspezifische Reaktionsform des Hirns auf sehr verschiedenartige zerebrale und außerezebrale Schädigungen. Aus der Form allein eines generalisierten Anfalls läßt sich nichts über Ursprungsort und Art der Schädigung erschließen. Der fokale Anfall läßt nur einen Rückschluß auf den Ursprungsort zu. —

Mittels Zwillings- und Familienforschung ist nachgewiesen, daß es tatsächlich eine erbliche Fallsucht gibt. Bei dieser darf man jedoch die Mitwirkung exogener Faktoren nicht ausschließen. Die sog. symptomatische Epilepsie ist am Krankenbett immer mehr zu einer Verlegenheitsdiagnose geworden, weil man diese Fälle diagnostisch dem Grundleiden zuordnet. Jedoch spielt die symptomatische Epilepsie in wissenschaftlichen Abhandlungen noch eine große Rolle. Es wird begründet, weshalb es besser ist, diesen Begriff aufzugeben und bei ätiologisch unklaren Fällen besser von „Krampfkrankheiten unklarer Ursache“ zu sprechen. Die Bezeichnung Epilepsie bzw. epileptisch

sollte nachweislich erbbedingten oder vorwiegend erbbedingten Krampfkrankheiten vorbehalten bleiben, sonst ist keine Ordnung in die ätiologisch verschiedenartigen Krampfkrankheiten zu bringen. Wir lernen sonst auch nicht, das Krankheitsbild der erblichen Fallsucht und darüber hinaus deren Konstitutions- und Erbkreis zu umgrenzen. Die Ziffer 13a der Diagnosetabelle ist umzuändern in „erbliche Fallsucht“, die Ziffer 13b in „Krampfkrankheiten unklarer Ursache“. — Auf Grund von mehr als 500 Einzelfällen aus Sippen mit 2 und mehr Fällen von erblicher Fallsucht und anderem, neuen Material wird für diese Krankheitsform folgende Symptom- und Verlaufsgestaltung als sehr typisch ermittelt: Anamnestischer Ausschluß alles Exogenen; Beginn gegen Ende des ersten bis gegen Ende des dritten Jahrzehnts; sich wiederholende generalisierte Anfälle, evtl. auch, zumal im Krankheitsbeginn, Absenzen: Ausschluß rein fokaler Formen; überwiegend autochthones und evtl. nächtliches Auftreten der Anfälle; Fehlen neurologischer Dauersymptome; Wesensveränderung besonderer Art; progredienter Krankheitsverlauf. — Von Einzelheiten bei der erblichen Fallsucht wird besonders besprochen: Zeitpunkt des Beginns, Form der Anfälle, neurologische Dauersymptome, Ausnahmezustände psychischer Art, Wesensänderung, Krankheitsverlauf, anfallsprovozierende und -hemmende Faktoren und Provokationsmittel. Die außerordentliche Bedeutung einer sorgfältigen Anamnese wird hervorgehoben und von diagnostischen Hilfsmitteln die Bedeutung der Röntgenübersichtsaufnahmen des Schädels, der Enzephalographie, der Liquoruntersuchung und Sippenerhebung besprochen. Es werden Richtlinien aufgestellt, wann diese diagnostischen Mittel als unerläßlich oder nur als wünschenswert zur Sicherung der Diagnose anzusehen sind. Differentialdiagnostisch wird speziell eingegangen auf die verschiedenartigen Krampfkrankheiten im Kindesalter, auf Hirntumoren, auf Hirnverletzungen, Lues cerebri und Tetanie. (Einzelheiten wird eine Sonderpublikation und das demnächst erscheinende „Handbuch der Erbkrankheiten“ von Gütt bringen.)

**b) Conrad (München): Über die erb- und konstitutionsbiologische Forschung am Epilepsieproblem.**

Dem Vortragenden fiel die Aufgabe zu, den gegenwärtigen Stand der erb- und konstitutionsbiologischen Forschung am Epilepsieproblem darzustellen. Er weist einleitend darauf hin, daß der Weg von der Genwirkung, die der Bildung eines Merkmals unmittelbar zugrundeliegt, zum Merkmal selbst weit und keineswegs im ganzen überschaubar ist. Ein Vergleich mit einer ganz anderen Krankheitsgruppe, dem Diabetes mellitus, zeigt, daß gleichsam mehrere Instanzen auf diesem Weg von der Genwirkung zum Phänotypus gedacht werden können (Glykosurie, welche dem epileptischen Anfall als peripheres klinisches Symptom vergleichbar wäre, Hyperglykämie, Mangel an Inselhormon, Untergang des Inselapparates). Auf jede dieser Instanzen sind auch Wirkungen von außen möglich, so daß das periphere klinische Symptom immer auch von rein exogenen Wirkungen bedingt werden kann. Eine differenzierte Kenntnis der Pathogenese der Krankheit ist also unerläßlich zum Verständnis der Erbzusammenhänge, und ohne sie erscheint ein Streit über letzte Fragen des Erbganges (Dominanz oder Rezessivität usw.) müßig. Der Vortragende geht dann auf die eigentliche erbbiologische Arbeit an dem Fragenkomplex der Epilepsie näher ein, bespricht kurz die Ergebnisse der Zwillingsforschung, berichtet über seine eigenen neuesten Ergebnisse einer großen Nachkommenschaftsuntersuchung, welche den geringen Prozentsatz

von 6—8% Epileptikern, jedoch eine große Reihe anderer abnormer Zustände (Schwachsinn, Psychosen, neurologische Krankheiten, Psychopathie und körperliche Defektzustände), insgesamt über 42% Abnorme aller Art unter den Nachkommen aufdeckte. Er schließt den ersten Hauptteil seines Vortrages mit dem Bemerken, daß die empirisch gesicherten Daten im Erbkreis der Epilepsie zwar im ganzen noch gering sind, daß sie aber gleichwohl schon eine tragfeste Grundlage bilden, auf der mit Erfolg weitergebaut werden kann.

Den zweiten Hauptteil konstitutionsbiologischer Arbeit am Epilepsieproblem bildet die Frage der Korrelationen. Der Vortragende geht zunächst auf die Beziehungen zwischen Epilepsie und dem athletischen Habitus ein. Er erörtert dabei die Arbeitshypothese, daß dieser Zusammenhang nicht, wie die Kretschmer-Schule annimmt, über gemeinsame Radikale zu denken ist, sondern durch das „innere Milieu der Gene“, das heißt durch den gesamten übrigen Genotypus, der sich uns eben auch im Körperbau offenbart, zu erklären ist. Die Gesamtheit der dem athletischen und dysplastischen Körperbau zugrunde liegenden physiologischen und physiopathologischen Reaktionsweisen kommt der Manifestation der epileptischen Anlagegruppe (sofern man überhaupt berechtigt ist, von einer solchen zu sprechen) besonders entgegen. Damit in Zusammenhang steht die Frage um das Epileptoid. Dem athletischen Körperbautypus laufen gewisse Eigentümlichkeiten im Psychischen parallel, die wir geneigt sind, epileptoid zu nennen, weil wir sie als Psychiater zunächst beim Epileptiker, und zwar dort in besonderer Ausprägung, beobachten. In Wirklichkeit aber handelt es sich nicht um Eigentümlichkeiten des epileptischen Erkrankungskreises, sondern vielmehr um solche eines gewissen (vorwiegend athletischen und dysplastischen) Körperbautypus, den wir allerdings auch häufig, wie wir eben sahen, unter den Epileptikern antreffen. Von hier aus wendet sich der Vortragende schließlich zur Frage des iktaffinen Konstitutionskreises und der Beziehungen zwischen Epilepsie einerseits und Schwachsinn, Psychopathie und körperlichen Defektzuständen andererseits. Er akzeptiert die *Mauzsche* Vorstellung von gemeinsamen Radikalen und biologischen Affinitäten dieser Radikale zueinander, diskutiert jedoch noch eine andere Erklärungsmöglichkeit, die er an einem (fiktiven) Beispiel von dem Zusammenheiraten von Rothaarigen und Lahmen aufzeigt. Bei einem solchen durch einige Generationen fortgesetzten Zusammenheiraten würden zwei Merkmale in gewissen Sippen zusammengetragen, die biologisch nichts miteinander zu tun haben. Aus der sippenmäßigen Häufung gewisser Merkmale kann also noch nicht auf eine biologische Affinität geschlossen werden; und es bestehen Anzeichen dafür, daß tatsächlich Träger von Defektsymptomen aus sozialen Gründen häufig wieder Defekte zum Ehepartner wählen. Es wird nun die Vermutung ausgesprochen, daß der Epileptiker überhaupt eine Neigung zum sozialen Absinken besitzt und daß dadurch zum Teil die hohe Zahl von Abnormen aller Art in seiner Sippe, insbesondere aber unter seinen Kindern, gefunden wird. Diese hohe Zahl von über 40% Abnormen beweist letzten Endes die Notwendigkeit für eugenische Maßnahmen. Durch sie unterscheidet sich die konstitutionelle Krankheit der Epilepsie von anderen sonst durchaus vergleichbaren konstitutionellen Erkrankungen wie dem Diabetes, dem Basedow, der Arthritis urica u. a. Der Vortragende schließt mit einem Hinweis auf die Notwendigkeit weiterer wissenschaftlicher erbbiologischer Arbeit überhaupt. Alle unsere Erkenntnisse auf diesem noch jungen Gebiet sind im Fluß und wir müssen uns deshalb von jeder Dogmatik fernhalten.

c) v. Braunmühl (Egling-Haar): **Anatomischer Teil.**

Unser Wissen um eine Anatomie der Epilepsie geht in dem Kapitel von Kreislaufstörungen und Psychosen auf. Daß wir bei den Kreislaufstörungen am Gehirn — und damit in der Anatomie der Epilepsie — ein Stück weitergekommen sind, verdanken wir vor allem den Forschungen *Spielemeyers*. — Die drei Fragen, die bei der Epilepsie an den Anatomen gestellt werden, sind: Erstens die Frage nach der anatomischen Diagnose der Epilepsie, zweitens die Frage nach der Anatomie des epileptischen Krampfes und drittens die Frage nach dem epileptischen Hirnprozeß. Da wir nicht von einer pathologischen Anatomie der Epilepsie überhaupt sprechen wollen, erwähne ich von den gröberen Veränderungen des Gehirns Epileptischer nur die Rindenprellungsherde an den Polen und an der Unterfläche der Stirn- und Schläfenlappen. Wir haben es dabei mit Kontusionsherden, also reinen Anfallsfolgen, zu tun. Von den feineren Veränderungen haben die Läppchensklerose des Kleinhirns und vor allem die Sklerose des Ammonshorns besondere Bedeutung. Wir können diese Veränderungen überall dort finden, wo wir es mit Krampfleiden zu tun haben. Die Bilder fehlen überall dort, wo Krämpfe nicht beobachtet werden, also z. B. bei Epilepsien mit Absencen. Die Ammonshornsklerose ist für eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose brauchbar; für eine Abgrenzung der erblichen von symptomatischen Epilepsieformen erscheint sie ganz ungeeignet. Ammonshornsklerose wie Läppchensklerosen des Kleinhirns und weiter jene mehr oder weniger umschriebenen Parenchymschäden und gliösen Reaktionen in Oliven und Zahnkern sind äußere Zeichen und keineswegs prozeßdefinierend. Alle diese Veränderungen sind als Folgen von funktionellen Kreislaufstörungen, vornehmlich von Angiospasmen aufzufassen, die gewöhnlich nur unvollständige Nekrobiose des Gewebes verursachen. — Bezüglich des viel diskutierten epileptischen Hirnprozesses ist zu sagen, daß die Anatomie nichts aufzeigen kann, was in diesem Sinne spräche. Alles, was wir bei der erblichen Epilepsie und den symptomatischen Epilepsieformen am Gehirn finden, ist nichts, aber auch weiter nichts, als eine Anatomie von Krampfschäden. Was sonst als anatomisches Substrat der Epilepsie beschrieben wurde, hält der Kritik nicht stand. Insbesondere sind Untersuchungen krampfender Herde ergebnislos geblieben; dysgenetische Erscheinungen in der Hirnrinde mancher Epileptiker sind wohl belanglose Störungen in der Entwicklungszeit, die sich den übrigen Dysplasien dieser Kranken zu- und einordnen. —

Was die Beziehungen von anatomischem Befund und klinischem Verlauf angeht, so glauben wir, daß die eigenartige Demenz unserer Epileptischen durch den anatomischen Rindenbefund nicht restlos gedeutet werden könne: Gibt es doch schwer verblödete Epileptiker mit sehr dürftigen Großhirnveränderungen und weitere Fälle, bei denen bei fehlenden oder spärlichen Anfällen die Gehirnschäden, die wir ja in engste Beziehungen zu den Anfällen bringen, gar nicht zu erwarten sind. Fehl wäre wohl auch die Annahme, daß sich die Epilepsie in schwersten funktionellen Kreislaufstörungen des Gehirns erschöpfe. — Eine anatomisch wie klinisch interessante Modellkrankheit der Epilepsie, nämlich die puerperale Eklampsie mit ihren schweren Kreislaufstörungen, zeigt uns, daß wir für die pathogenetische Deutung weiter ausloten müssen. —

Auf Grundfragen der Epilepsieforschung führt uns das Studium des Gehirns krampfender Kinder. Bei diesen Gehirnveränderungen haben wir es mit den prinzipiellen gleichen Gewebefunden wie bei den erwachsenen

Krampfkranken zu tun, indes ergibt sich die Notwendigkeit gesonderter Betrachtung aus der Intensität und den endlichen Folgen kreislaufbedingter Störungen. Wir sehen am Gehirn krampfender Kinder Rindenerbleichungen in seltenem Ausmaße. Narbige Endzustände, die wir nach den Untersuchungen von *Scholz* als Folgen solcher schwerer Kreislaufstörungen auffassen dürfen, werden für neurologische Störungen, wie motorische und sensorische Ausfälle, Symptome von seiten des ersten motorischen Neurons, ja für die Bilder von Idiotie mit oder ohne Little'sche Symptomenkomplexe von Bedeutung. Nach den Erfahrungen von *Scholz* kann man sagen, daß neben echten Fehlbildungen, dem Geburtstrauma, frühkindlichen enzephalitischen Schäden auch einmal funktionelle Kreislaufstörungen als Ursache für organische Gehirnschäden des Kindes in Betracht kommen. Es wäre also falsch, eine Epilepsie nur deswegen als symptomatisch zu bezeichnen, weil organisch-neurologische Zeichen vorhanden sind. Freilich: Fälle, bei denen also dem Schwachsinn oder der Idiotie einmal eine erbliche Epilepsie zugrunde liegt, sind doch außerordentlich selten. Gerade solche schwierig zu analysierenden Fälle erblicher oder symptomatischer Epilepsie werden indes überzeugende Beispiele für die Notwendigkeit und Fruchtbarkeit engster klinisch-anatomischer und erbbiologischer Zusammenarbeit.

#### d) Stauder (München): Pathogenetische und therapeutische Probleme der Epilepsie.

Die zur Verfügung stehende Zeit erlaubt nicht alle pathogenetischen und therapeutischen Probleme der Krampfkrankheiten zu besprechen. Nur drei Frontabschnitte der Pathogeneseforschung sollen näher beleuchtet werden, an denen sich in den letzten Jahren Entscheidendes vollzogen hat:

1. Der Wasser- und Mineralhaushalt der Epileptiker,
2. ihr Eiweiß-Stoffwechsel,
3. das Problem der im Anfall entstehenden Krampfgifte und ihrer humoralen Übertragbarkeit.

Zwar haben sich in den letzten Jahren die Befunde über die Bedeutung der funktionellen Gefäßvorgänge noch vermehrt: die Ergebnisse der anatomischen Untersuchungen (siehe Referat des Herrn v. *Braunmühl*), der Nachweis von elektrokardiographischen Veränderungen im Anfall, die Erhöhung des Ruheblutdruckes auch der jugendlichen Epileptiker, die Veränderungen des Vestibularapparates und der zentralen Gesichtsfelder durch präparoxysmale Gefäßalterationen, das Vorhandensein pressorischer Substanzen im Blute des krampfenden Epileptikers u. a. m. Aber nicht bei allen Epileptikern sind diese Gefäßvorgänge erwiesen. Es ist sehr zweifelhaft, ob die Gefäßvorgänge allein Ursache epileptischer Anfälle sein können. Warum führen vaskonstriktorische Vorgänge im einen Falle zu komplizierten Krampfbildern, im anderen Falle aber zu ganz anderen Syndromen (Migräne, Vasopathien usw.) Teleologisch gesehen können die Gefäßvorgänge eher die Abwehrmaßnahme des Organismus gegen andere Schädlichkeiten sein. So erscheinen diese funktionellen Gefäßvorgänge heute schon vielfach in anderer Bedeutung als noch vor wenigen Jahren. Auch innerhalb der Pathogenesekapitel, die hier besprochen werden, wechselt ihre Stellung und Bedeutung.

1. Die Untersuchungen über den Wasserhaushalt der Epileptiker: Die Wasserretention vor dem Anfall, meßbar am Gewichtsanstieg, ist schon sehr lange bekannt. Der einfache Wasserstoß kann beim Epileptiker allein schon zu Anfällen führen. — Die Erregbarkeit der Zelle hängt ab vom Quel-

lungszustand ihrer Kolloide. Permeabilitätssteigerung und erhöhte Quellung bedeuten Übererregbarkeit. Zellen abdichten und Wasser austreiben heißt also Anfälle verhüten. Es ist möglich, daß das Cholesterin, das diese Voraussetzungen erfüllt, und sein Antagonist Lecithin dabei eine Rolle spielen. Oedembereitschaft und Wassersperre begünstigen die Anfälle. Das ist durch den Wasserstoß-Pitressin-Versuch zur Anfallsprovokation hinreichend erwiesen.

Dieser Versuch stellt heute die pathogenetisch am besten unterbaute und praktisch einzig brauchbare Methode zur Provokation epileptischer Anfälle dar. Die Kardiazolprovokation hat keinerlei diagnostische Bedeutung, weil Kardiazol als Kampher-Abkömmling ein Krampfgift ist, das auch bei anderen Kranken und bei Gesunden Anfälle auslöst. Der Radialis-Chloräthylvereisungsversuch *Mucks* mag eine gewisse Bedeutung für die Theorie der Reflexepilepsie gewinnen, in der Epilepsiediagnostik ist er unbrauchbar. Der Foerstersche Hyperventilationsversuch hat die Pathogeneseforschung entscheidend befruchtet, praktisch führt er leider häufiger zu tetanischen und vegetativen Erscheinungen als zu epileptischen Anfällen.

Die präparoxysmale Wasserretention kann selbstverständlich nur gleichzeitig mit gewissen Ionenverschiebungen im Gewebe stattfinden. In der Retentionsperiode werden Chlor, Natrium und vor allem Kalium vermehrt ausgeschieden, und zwar sowohl im Pitressinversuch wie im spontanen Anfalls-geschehen. Ob auch beim spontanen Anfall das Hypophysenhinterlappenhormon eine Rolle spielt, ist noch nicht gesichert. Manche physikalischen Ähnlichkeiten zwischen dem Pitressin und den pressorischen Körpern des Epileptikerblutes legen solche Vermutungen nahe. Daß die blutdrucksteigernde Wirkung des Hypophysenhinterlappenhormons den Ausschlag gibt, ist aus mehreren Gründen unwahrscheinlich.

Der Ausbau dieser Untersuchungen ist noch in vollem Gange. Es fehlt nicht an Gegnern. Die Grundzüge dürfen aber heute schon als weitgehend gesichert gelten.

2. Die Untersuchungen über Verschiebungen des Eiweißstoffwechsels sind vor allem von *Frisch* gefördert worden. Vor dem Anfall findet eine Verschiebung der Eiweißwerte zugunsten des Albumins statt. Deswegen besteht wahrscheinlich auch ein gewisser Antagonismus der Epilepsie zu manchen vor allem konsumierenden oder septischen Erkrankungen, die mit einer Globulinvermehrung einhergehen. Daß diese Eiweißverschiebung wirklich der Krampfbereitschaft parallel geht, zeigt die Tatsache, daß man bei Hunden nach einer biologischen Globulinvermehrung die dreifache Stromstärke zur Erzeugung faradischer Rindenkrämpfe braucht als vorher.

Die Vorgänge im Wasserhaushalt hängen nach *Frisch* von diesen Eiweißverschiebungen ab. Die Hydrophilie eines Kolloids wächst mit seinem Dispersitätsgrad. Mit der Vermehrung des hochdispersen und feinmolekularen Albumins vor den Anfällen können beträchtliche, berechenbare Wassermengen im Gewebe zurückgehalten werden. Damit steigt der kolloidosmotische Druck des Gewebes, der Capillaraustausch wird gestört, es tritt Gewebshunger ein. Die Blutdrucksteigerung durch allgemeine Vasokonstriktion ist vielleicht die Abwehrmaßnahme des Körpers, der so den Innendruck steigert und das Capillargleichgewicht wieder herstellt (Hypothese von *Frisch*). Der Beweis für die Richtigkeit dieser Hypothese könnte durch weitere Untersuchungen erbracht werden.

Selbstverständlich handelt es sich bei all diesen Befunden um — z. T. sogar überschätzte — Einzeluntersuchungen, über denen wir das Zusammen-



spiel aller Faktoren nie vernachlässigen dürfen. Das Ensemble ist in seinen Einzelheiten und in seinen Leistungen noch nicht genügend erforscht.

3. Übertragbare Krampfgifte sind von *F. W. Kroll* schon vor Jahren im faradisch gereizten Krampffokus des Tieres wie im operativ entfernten Krampferd des Epileptikers nachgewiesen worden; diese Krampfgifte können, anderen Tieren injiziert, zu gehäuften, selbst tödlichen Anfällen führen. Das steht in Einklang mit dem Vagusreizstoff des Herzens in dem Versuch von *Loewi* und anderen lokal entstehenden „Organhormonen“ (*v. Bergmann*). Diese Krampfgifte werden wahrscheinlich von der Rinde gebildet, während der Subkortex nach den bisherigen Versuchen keine Rolle zu spielen scheint. Sie werden, wie *Kroll* in verschiedenartigen Experimenten gezeigt hat, vermutlich auf dem Butwege übertragen, wenngleich sie in Blut und Liquor bisher nicht nachgewiesen sind. Diese Krampfgifte sollen darin spezifisch sein, daß etwa der Extrakt des isoliert gereizten Krampfückenmarks wieder nur Rückenmarkskrämpfe, der des Hirnes nur zerebrale Krämpfe bei anderen Versuchstieren hervorruft. — Über die chemische oder hormonale Natur dieser Krampfgifte ist bisher nichts bekannt. Weitere Untersuchungen sind notwendig.

Die Pathogeneseforschung kann immer nur Teilaufgaben aus der Problematik der Krampfkrankheiten lösen. Immer bedarf sie der Annahme weiterer, konstitutioneller Faktoren, m. a. W. einer genischen Unterbauung. Das wird von vielen, vor allem ausländischen Autoren übersehen, die nur die symptomatische Einmaligkeit des Einzelfalles gelten lassen wollen. Die Behandlung der Epilepsie ist ein vorwiegend eugenisches Problem. Die Behandlung des einzelnen Epileptikers dagegen bleibt ein ausschließlich individuelles Problem. Sein Kernpunkt ist die erschöpfende anamnestische Durchdringung des Einzelfalles.

Deswegen können im Rahmen eines Referates nur einige grundsätzliche Gesichtspunkte für die Behandlung von Anfallskranken herausgestellt werden.

Epilepsiebehandlung verlangt Kenntnis der Gesetzmäßigkeiten der epileptischen Krankheitsverläufe. Wir kennen ihre Regeln heute noch kaum; in den ikthophilen und ikthophoben Lebensphasen (*Regel Schneider*) erblicken wir die ersten Anfänge auf diesem Weg. Mehr als bisher muß jede Epilepsiebehandlung, die bisher nur monosymptomatisch am Symptom des Anfalls orientiert ist, die epileptische Wesensänderung berücksichtigen. Die Therapie darf der Entwicklung der Wesensänderung nicht Vorschub leisten. Das Luminal erfüllt diese Forderung leider nicht. Jahrelange eigene klinische und experimentelle Untersuchungen zeigen, daß das Luminal bei der Mehrzahl der Epileptiker, und zwar bei den athletischen Menschen aus enechetischen Sippen, besonders dann, wenn sie schon spontan häufige Bewußtseinstrübungen haben, kontraindiziert ist. Der Rorschachversuch zeigt, daß das Luminal vor allem die Perseverationstendenz verstärkt, die ja das Kernsymptom der epileptischen Wesensänderung ist. Gegen kleine Luminaldosen (Tageshöchstosis 0,1!) außerhalb der enechetischen Sippen ist nichts einzuwenden. Ob das Prominal ähnliche Wirkung auf die Entwicklung des psychischen Verfalles hat, läßt sich noch nicht übersehen. Das Einzelbeispiel des Luminals zeigt, welche Arbeit noch zu leisten ist, nicht nur in der sog. Schulmedizin, sondern ebenso auch in der Homöopathie und Naturheilkunde; es muß erst geprüft werden, ob ihre zahlreichen Epilepsiemittel auch nur den primitivsten Forderungen genügen, die wir an ein Epilepsiemittel stellen.

Natürliche Behandlungsarten sind die meisten diätetischen Methoden (Hungerkur, Entwässerung, ketogene Diät) und manche Medikamente, wie

das entwässernde Bor, weil sie eine anfallswidrige Stoffwechsellaage begünstigen. Freilich sind auch sie noch in ihrem Erfolg umstritten.

Einige Gesetzmäßigkeiten sind noch dabei zu beachten: Manche Mittel, die in der Dauerbehandlung versagen, leisten Vorzügliches im Status epilepticus und umgekehrt.

Wichtig in der Behandlung ist nicht allein die Wahl der Mittel, sondern mehr noch die Dosierung und der Zeitpunkt ihres Einsatzes. Es gilt, die kleinste gerade noch wirksame Dosis zu finden. Frühzeitiger Einsatz der narkotischen Mittel wird mit den Gefahren der sog. Bahnung (daß nämlich jeder Anfall das Auftreten des nächsten bahne) begründet. Abwartende Haltung vor allem in den ersten Jahren mit geringen allgemeinen Umstellungen vermag oft das Gleiche zu leisten wie die medikamentöse Therapie.

Im Einzelnen ergibt sich: Barbitursäure und Brom können nicht ganz entbehrt werden. Die Anwendung der Gefäßmittel bedarf noch kritischer Sichtung. Bei der Unklarheit der pathogenetischen Stellung der funktionellen Gefäßvorgänge bestehen erhebliche Bedenken gegen ihre Anwendung; denn vielleicht hindern wir mit der Lahmlegung vasokonstriktorischer Vorgänge nur den Körper an einem Akt der Notwehr. Deswegen sind auch Eingriffe an der Carotisdrüse (von führenden Chirurgen inzwischen auch sonst abgelehnt) äußerst fragwürdig. Andere chirurgische Eingriffe sind immer Sache strenger individueller Indikationsstellung. Die Enzephalographie als therapeutischer Eingriff hat bisher nur bei Kindern nachhaltige Erfolge gezeigt.

Epilepsiebehandlung ist immer und vor allem auch Psychotherapie. Die erfolgreiche Psychotherapie und Arbeitstherapie auch des epileptischen Ausnahmezustandes (*Carl Schneider*) ist einer der wesentlichen Fortschritte der Epilepsiebehandlung überhaupt.

Reizkörpertherapie und Eigenblutbehandlung wirken nur kurze Zeit und werden dann meist mit einer Häufung schwerer Anfälle bezahlt. Die subarachnoidale Eigenblutbehandlung russischer Autoren ist eine groteske Entgleisung. Berücksichtigung etwa allergischer Faktoren (Desensibilisierung) ist notwendig. Sie ist schon wieder Ergebnis der anamnestischen Sorgfalt, die als oberstes Gebot auch für die Behandlung gilt. Die Erschließung aller pathogenetischer Hilfsfaktoren (z. B. endokrine Faktoren) bringt häufig auch therapeutischen Gewinn. Sie allein ermöglicht es, das umfangreiche therapeutische Rüstzeug der Gegenwart sinnvoll und erfolgreich anzuwenden.

## 2. Vorträge zu den Berichten

**Stiefler und Langsteiner (Linz): Über den Wert des Cardiazolversuches bei der Epilepsie.**

Votr. prüften den Cardiazolversuch (10% Cardiazol) bei 78 Fällen von Epilepsie, von denen 61 als gesichert, 11 als wahrscheinlich, 63 als genuin und 9 als symptomatisch (Begleit- bzw. Folgeerscheinungen anderer Erkrankungen) anzusprechen waren, unter Berücksichtigung des Alters der Kranken und der Krankheit sowie der Anfallshäufigkeit. Die Fälle wurden von geringen Cardiazolgaben an (1,5 ccm) geprüft, und es zeigte sich, daß bei den Epileptikern nur 18 Fälle bei Injektion bis zu 3 ccm Cardiazol negativ waren, dagegen viele schon mit kleineren Dosen positiv reagierten. Es wurden untersucht 174 Kontrollfälle (41 Schizophrene, 27 Schwachsinnige, 12 Manisch-Depressive, 94 Neuro- und Psychopathen), weiterhin 22 Kranke mit organischer Schädigung des ZNS. Die Auslösung von epileptischen Anfällen durch Cardiazol in Dosen von 0,2—0,25 g gelang ausschließlich bei Epileptikern. Die sogenannte Grenz-

dosis von 0,3 g Cardiazol als höchst zulässige Dosis für die Diagnose einer Epilepsie ist nicht haltbar, da manche Fälle von Epilepsie erst auf höhere Dosen ansprechen, anderseits die Dosis 0,3 g ccm bereits bei einzelnen Schizophrenen, Schwachsinnigen, sowie einzelnen anderen organischen Fällen zur Auslösung von Krämpfen führte. Bei den Manisch-Depressiven konnte auch mit z. T. höheren Dosen kein Anfall hervorgerufen werden. Das Versagen des Cardiazolversuches spricht nicht gegen das Vorhandensein einer Epilepsie. Bei den neuro- und psychopathischen Konstitutionen verlief der Versuch beinahe immer, mit Ausnahme weniger, meist komplizierter Fälle, negativ. In mehreren eigenen Begutachtungsfällen konnte der positive Cardiazolversuch die klinische Diagnose einer Epilepsie unterstützen und sichern. Das Fehlen des Grundgelenkreflexes gehört zu den Symptomen des epileptischen Anfalles. Irgendwelche gesundheitliche Nachteile wurden bei den Cardiazolversuchen nicht beobachtet.

### **Langelüddeke (Marburg): Über Cardiazolkrämpfe.**

Wegen der knappen Zeit will ich mich auf wenige Bemerkungen vorwiegend diagnostischer Art beschränken, die mir wichtig und einer Diskussion wert erscheinen. Auf die Wiedergabe zahlreicher Beobachtungen, die ich während meiner Versuche gemacht habe, will ich heute verzichten.

Zunächst möchte ich über die Dosierung des Cardiazols etwas sagen. Bisher haben alle Untersucher sich damit begnügt, im allgemeinen 3,0 Cardiazol, gelegentlich auch weniger oder mehr, zu spritzen und zu sehen, ob ein Krampf zustande kommt oder nicht. Ich halte diese Methode, die ich anfangs ebenfalls angewandt habe, für unzweckmäßig, ja in mancher Beziehung für falsch.

Unter natürlichen Verhältnissen tritt ein Krampf auf, wenn der Krampfreiz so stark wird, daß die Krampfschwelle eben überschritten wird. Spritzt man die stets gleiche Dosis Cardiazol von 3,0 ccm, so wird die Schwellendosis sicher in einer Reihe von Fällen weit überschritten; damit werden Verhältnisse geschaffen, wie sie in der Natur in der Regel wenigstens nicht vorkommen. Ich habe daher bei einer größeren Zahl von Epileptikern die Cardiazolkrampfschwelle bestimmt, indem ich zunächst 2,0 ccm gab, und dann, je nachdem sich damit ein Krampf auslösen ließ oder nicht, an den folgenden Tagen um je  $\frac{1}{2}$  ccm herab- oder heraufging, bis entweder sich kein Krampf mehr auslösen ließ, oder — bei ansteigender Dosis — eben ein Krampf auftrat.

Ich zeige Ihnen das Ergebnis dieser Versuche: Die Abbildung zeigt Ihnen, daß die Krampfschwelle von 69 Epileptikern, die ich untersuchen konnte, zu fast 70% unter 3,0 Kardiazol lag. Der Höhepunkt der Häufigkeitskurve liegt bei 2,0 ccm. Aber auch mit 1,5, ja mit 1,0 Cardiazol ließ sich in einer Anzahl von Fällen noch ein Krampf auslösen.

Ich habe die Fragen geprüft, ob das Alter oder das Gewicht für die Cardiazol-Krampfschwelle eine Bedeutung hätte. Für das Alter habe ich keine bestimmten Beziehungen gefunden. Das Gewicht scheint eine freilich nicht sehr große Rolle zu spielen. Von 30 bis 60 kg schweren Kranken reagierten 80% mit Dosen bis 2,5 ccm, von 35 über 60 kg schweren Kranken nur 60%.

Ich habe nun versucht, andere Krankheitsgruppen mit den Epileptikern zu vergleichen. Ich habe hier freilich die Dosen nicht über 3,0 ccm gesteigert, kann daher nichts aussagen über die Breite der Krampfschwellenkurve. Die Kurve, die ich über 53 Nichtepileptiker (Schwachsinnige und Schizophrene, einige wenige Psychopathen und Manisch-depressive) erhalten habe, zeigt das

folgende Bild. Sie sehen, daß hier knapp 23% mit Dosen unter 3,0 Cardiazol mit einem Krampf reagierten. Auf Dosen bis zu 2,0 reagierten rund 52% der Epileptiker, dagegen nur etwa 9% der zweiten Gruppe. Die große Mehrzahl der 2. Gruppe bedarf zur Auslösung eines Krampfes über 3,0 Cardiazol.

Aus diesen Kurven läßt sich folgendes ableiten:

Die Cardiazol-Krampfschwelle liegt bei Epileptikern im ganzen niedriger als bei den Nichtepileptikern, die ich untersucht habe; immerhin gibt es auch Nichtepileptiker, die auf Dosen von 1,5 und 2,0 ccm schon mit einem Krampf reagieren, die Kurven überschneiden sich also.

Diagnostisch läßt sich daher der Cardiazolversuch nur mit aller Vorsicht verwenden. Ich möchte folgendermaßen formulieren:

1. Der Cardiazolkrampf, auch ausgelöst mit geringen Dosen, ist allein nicht beweisend für das Vorliegen einer Epilepsie.

2. Der Cardiazolkrampf, ausgelöst mit Dosen bis 2,0 ccm, höchstens 2,5 ccm läßt sich aber als Glied in einer Kette von Symptomen verwenden: Wenn sich anamnestisch Anfälle feststellen lassen, die vielleicht, weil sie ärztlich nicht beobachtet sind, sich aus der Beschreibung nicht eindeutig als epileptisch erkennen lassen, wenn eine leichte Charakterveränderung, namentlich Haften oder dergleichen sich nachweisen läßt, so kann der Cardiazolkrampf, mit einer niedrigen Dosis ausgelöst, als weiteres Beweisstück dienen.

Weiterhin scheint mir der Cardiazolkrampf auch brauchbar für die Differentialdiagnose: genuine oder symptomatische Epilepsie, freilich auch nur unter bestimmten Voraussetzungen:

Ich habe früher gesagt, die Cardiazolkrämpfe hätten das gleiche Gepräge wie die Spontankrämpfe. Wenn das von anderer Seite für einige Fälle bestritten wird, so halte ich es für möglich, daß die andersartigen Beobachtungen damit zusammenhängen, daß die gegebene Dosis über der Schwellendosis lag. Immerhin wird man mit gelegentlichen Ausnahmen rechnen müssen.

Man wird daher nur folgendes sagen dürfen: Hat der Cardiazolkrampf symptomatisches Gepräge, so wird man darin ein Anzeichen für eine symptomatische Epilepsie erblicken dürfen; ein generalisierter Cardiazolkrampf läßt sich nicht gegen die Annahme einer symptomatischen Epilepsie verwenden.

Damit möchte ich mich begnügen; alles andere behalte ich einer ausführlicheren Veröffentlichung vor.

#### **v. Steinau-Steinrück (Berlin): Cardiazolversuch bei Epilepsieverdacht.**

In 19 Epilepsie-verdächtigen Fällen wurde die langsame intravenöse Injektion von 3 ccm Cardiazol zur Klärung bzw. Sicherung der Diagnose benutzt. Bei 4 von 17 unklaren Fällen war das Resultat unverwerthbar, in keinem hätte es allein die Diagnose stützen können. Wertvoller Baustein zur Diagnose war die Reaktion in den meisten Fällen stets schwieriger Begutachtung. Bedeutsam scheint die so erleichterte Beobachtung der feineren Symptome abortiver Anfälle zu sein.

#### **Troeger (Bonn): Sippen von krampfkranken Hirnverletzten und von Kranken mit erblicher Fallsucht — eine Gegenüberstellung.**

Es wurde über die von *Feige* (Bonn) und mir im Auftrage und unter Leitung von Prof. *Pohlisch* (Bonn) erhobenen vorläufigen Untersuchungsergebnisse in 29 Sippen von Hirnverletzten mit zerebralen Krampfanfällen und 31 Sippen von erblich fallsüchtigen Probanden mit je einem ebenfalls gesicherten Geschwister der gleichen Erkrankung berichtet. Insgesamt wurden

3350 Personen erfaßt, davon etwa 1000 gesprochen. Gesicherte und fragliche Fälle von Krampfkrankheiten, zum größeren Teil erbliche Fallsucht selbst kamen im erbl. fallsüchtigen Material bedeutend häufiger als im traumatischen Material vor (41 : 11), wie auch für die einzelnen Verwandtschaftsgrade in z. T. ganz neuen Krankheitswahrscheinlichkeitsziffern nachgewiesen werden konnte. Im erbl. fallsüchtigen Material fanden sich eine Reihe auffälliger Verläufe (Absencen und rudimentäre Formen), für die Beispiele gebracht wurden. Entsprechende Fälle wurden im traumatischen Material vermißt. Eine ausschlaggebende Rolle der Anlage bei der Entstehung des Krampfleidens der Traumatiker ließ sich nicht nachweisen, wohl aber eine mögliche Mitwirkung in einigen traumatischen Sippen. —

Das allgemeine, somatische und psychische, konstitutionelle Niveau der Sippenmitglieder war in beiden Materialien etwa gleich und im Ganzen relativ hoch. Von einem eindeutigen Gepräge durch eine Fülle som. oder psych. Defekttypen bzw. Symptome war nicht die Rede. Nicht die explosiven Charaktere und Psychopathen, wohl aber auffällige Charaktere im Sinne *Mauz'* (Hafttypen) waren im erblich fallsüchtigen Material leicht vermehrt und dabei nicht selten mit unklaren Schwindel- oder Ohnmachtsanfällen kombiniert, die nur in einigen Fällen Beziehung zur erbl. Fallsucht erkennen ließen. Angeborener Schwachsinn und schwache Begabung trat in beiden Materialien wider Erwarten ähnlich häufig und im ganzen relativ selten auf; ein Befund, der trotz der Probandenwahl (Ausschluß von angeborenem Schwachsinn, Psychopathie) Zweifel an echten genetischen Beziehungen zwischen Schwachsinn und erblicher Fallsucht aufkommen ließ.

**Gaupp, R., jr. (Freiburg i. Br.): Pathologische Liquorbefunde bei „genuiner“ Epilepsie.**

Krankhafte Liquorveränderungen bei erblicher Fallsucht sind selten. Immerhin aber können sich Zellvermehrungen bis zu 30/3 Zellen, Erhöhung der Globulinwerte bis zum 3—4fachen (der Albuminwerte nach *Christiani* bis zum 2½fachen) der Norm, Kolloidkurven im Links und Mittelteil (Goldsol und Normomastix) finden. Am häufigsten sind geringe Pleocytosen und leichte Globulinvermehrungen. Nur ausnahmsweise und offenbar nur bei alten Epileptikern halten pathologische Liquorbefunde über lange Zeitstrecken unverändert an, zumeist sind sie vorübergehende Erscheinungen nach Anfällen (Status epilepticus) und Dämmerzuständen. Als solche entsprechen sie in ihrem Ablauf dem Reaktionstyp, der bei „meningealen Reizzuständen“ verwirklicht wird. (Die Globulinvermehrung folgt dem Zellanstieg, die Albumine bleiben unverändert, sinken anfänglich bisweilen ab. Die Rückbildung erfolgt in gleicher Reihenfolge.) Es wird vermutet, daß vorübergehende Liquorveränderungen dieser Art, die beim Einzelanfall nicht unmittelbar, sondern erst nach Stunden in Erscheinung treten, sich beim Status epilepticus und beim Dämmerzustand je nach der Schwere des klinischen Bildes zeitlich über Tage bis Wochen verfolgen lassen, bedingt werden durch die Einwirkung eines toxischen Stoffwechselproduktes auf den Plexus und die Meningen. Da nicht jeder Anfall, Status epilepticus oder Dämmerzustand zu krankhaft veränderten Liquorwerten führt, muß noch ein weiterer Faktor mit im Spiel sein. Dieser Faktor erscheint sich darin auszuprägen, daß, wie Reihenuntersuchungen in 100 Fällen zeigten, ein Teil der erblich Fallsüchtigen (etwa ein Viertel!) bei fraktionierten Liquorbestimmungen anläßlich einer Enzephalographie (bei gleicher Technik und unter Berücksichtigung der jeweils einströmenden Luft-

mengen) eine abnorm starke und rasche Reizbeantwortung im Liquor zeigt, wie sie, von der Epilepsie abgesehen, sich sonst nur bei Kindern (und bei organischen Hirnprozessen mit pathologischen Liquorausgangswerten) zu erkennen gibt. Ob diese bei der Epilepsie konstitutionell verankert oder an bestimmte Abschnitte im Verlauf der Krankheit gebunden ist, muß noch geklärt werden. Es wird die Frage aufgeworfen, ob als Folge wiederholter, vorübergehender „meningealer Reizzustände“ schließlich eine nachhaltige Permeabilitätsstörung eintreten kann. Solcher Weise wären dann die nicht flüchtigen pathologischen Liquorveränderungen gleicher Art bei alten Epileptikern zu erklären. Daß isolierte oder vorwiegende Albuminvermehrungen Schädelunfallsfolgen (durch den epileptischen Anfall) sein können, wird mit *Christiani* für möglich gehalten.

**Reisch, O. (Berlin): Myoklonus-Epilepsie in einem Tiroler Hochtal.**  
Manuskript nicht eingegangen.

**Heydt, von der (Königsberg): Intracerebrale Verkalkungen bei Epilepsie.**  
Während in den meisten Zweigen der Medizin die Vornahme einer Röntgenaufnahme als selbstverständlicher Bestandteil der anzuwendenden Untersuchungsmethoden gilt, ist das in unserem Fache noch nicht allgemein üblich. Nun stellt aber das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses an die Sicherheit unsrer Diagnose besonders hohe Anforderungen, die wir nur dann erfüllen können, wenn wir in jedem Einzelfalle die gegebenen diagnostischen Möglichkeiten restlos erschöpfen. Dazu gehört, besonders im Rahmen der Epilepsie-Begutachtung, die Anfertigung eines Schädel-Röntgenbildes. An der Königsberger Psychiatrischen und Nervenklinik wird seit 4 Jahren jeder Epileptiker geröntgt. Dabei fanden sich in einem hohen Prozentsatz pathologische Veränderungen auch bei solchen Epileptikern, die klinisch frei von neurologischen Abweichungen und als genuine anzusprechen waren. Von besonderem Interesse ist dabei u. a. die Feststellung intrakranieller und intrazerebraler Verkalkungen. Es werden 20 Röntgenbilder mit Verkalkungen gezeigt und differentialdiagnostische Erörterungen angestellt. Wenn auch nicht jede intrakranielle oder intrazerebrale Verkalkung (2 Fälle) die Erblichkeit der Fallsucht ausschließt, so ist das bei der Mehrzahl der Befunde aber dennoch eindeutig der Fall, weil es sich um verkalkte Tumoren, Zystizernen oder Gefäßmißbildungen handelt. Die röntgenologische Deutung der Verkalkung kann im Einzelfalle erhebliche Schwierigkeiten machen. So ist es z. B. nicht sicher möglich, die Tumoren bei der tuberösen Sklerose, die besonders häufig verkalken, von anderen zu unterscheiden. Das wäre aber sehr wichtig, weil die tuberöse Sklerose, die fast stets das klinische Bild der Epilepsie bietet, einerseits eine Erbkrankheit ist, andererseits nicht selten, aber abortiv vorkommt, d. h. ohne Schwachsinn und ohne spezifische Hautveränderungen. Unter Hinweis auf die Arbeit des Vortragenden „Epilepsie und Hirntumor“ im „Öffentlichen Gesundheitsdienst“ 1937, wird bei jedem Epileptiker außer einer Schädelröntgenaufnahme die Vornahme einer Enzephalographie gefordert, um nicht solche Tumoren zu übersehen, die nicht verkalkt sind und wegen ihres Sitzes in einer stummen Region keine neurologischen Erscheinungen zu machen brauchen.

**Pichler, E. (Wien): Neurohumorale Wirkstoffe im epileptischen Anfall.**  
Beim Kaninchen werden epileptische Krampfanfälle durch Coramininjektionen erzeugt und während des Anfalles entnommene Hirnteile auf

Azetylcholin ausgewertet. Dabei weisen die Extrakte aus dem Hirnstamm im Gegensatz zu denen aus dem Großhirn eine starke Azetylcholinvermehrung auf. Auch im Liquor der Cisterna cerebellomedullaris ist Azetylcholin nachweisbar. Bei Thalamustieren entsteht unter Coramin keine Azetylcholinvermehrung im Hirnstamm. Da Versuche mit Alkoholextrakten ergeben haben, daß während der Strychninkrämpfe im ZNS. mehr freies, nicht an Lipide gebundenes Kalium vorhanden ist als bei Narkose, wird es für möglich gehalten, daß auch beim epileptischen Anfall eine solche Vermehrung von freiem Kalium die Azetylcholinbildung im Hirnstamm auslöst. In diesem Zusammenhang wird ein Experiment beschrieben, bei dem nach Injektion von Kaliumchlorid in die Carotis Acetylcholin im Liquor nachweisbar wird. Während des durch Coramin erzeugten Krampfes wird im Liquor auch Adrenalin gefunden. Diese Versuchsergebnisse werden besprochen, und es wird auf ihre Beziehungen zu klinischen Erscheinungen hingewiesen.

**Stadler, H. (Frankfurt a. M.): Zur Frage der Beziehung zwischen periodischen und episodischen Dämmer- und Schlafzuständen und Hypophysenstörungen.**

Votr. berichtet über 5 Fälle, wo bei Jugendlichen im Pubertätsalter mit dem Einsetzen eines weit über das übliche Maß hinausgehenden Längenwachstums mit akromegalen Erscheinungen Dämmer- und Schlafzustände auftraten, für die weder eine Epilepsie, noch eine andere Erkrankung als Ursache festgestellt werden konnte.

Diese Zustände traten teils periodisch auf, in regelmäßigen Abständen von 4 Wochen mit einer Dauer von 3—5 Tagen (2 Fälle), teils erstreckten sie sich über Monate hinweg, besonders die Schlafzustände (2 Fälle); in einem Fall waren die Dämmerzustände, von denen einer 10 Tage anhielt, nur im Frühjahr zu beobachten.

Von den 5 Patienten waren 4 Angehörige einer höheren Schule; sie waren alle in fast gleicher Weise zuerst durch ein von der Schule konstatiertes „Schwanken und Nachlassen der Aufmerksamkeit“ und ein dadurch bedingtes Zurückgehen in ihren Leistungen auffällig geworden; bald darauf kam es dann zu den manifesten Krankheitserscheinungen.

Die dämmerzustandsartigen Bilder unterschieden sich klinisch kaum von epileptischen Dämmerzuständen: traumhafte Versunkenheit, mangelnde Orientierung über Ort, Zeit und Umgebung, Weglaufen, automatenhaftes Tun, „Schlafwandler“-Eindruck, nachfolgende verschieden starke Erinnerungslücken über die vorhergegangene Zeit (Amnesie). Im Anschluß an diese Zustände tiefer bis zu 48 Stunden lang anhaltender Schlaf, nach dem sich die Patienten — im Gegensatz zum Epileptiker — erfrischt und wohlauf fühlten.

Die Schlafzustände glichen dem normalen Schlaf; sie traten in dem einen Fall zuletzt regelmäßig alle 4 Wochen auf, begannen mit einem Vorstadium „nervöser Reizbarkeit“, dauerten insgesamt etwa 4—5 Tage und klangen dann wieder, ohne irgendwelche Folgeerscheinungen zu hinterlassen, ab. In 2 anderen Fällen zog sich dieser Zustand von „Schlafsucht“ in Form von allgemeiner Müdigkeit, Schläfrigkeit und enorm erhöhtem Schlafbedürfnis über längere Zeit (Monate) hin; die Kranken schliefen tagelang und waren in ihrem Beruf deswegen schon aufgefallen; die Überweisung in die Klinik erfolgte deshalb, weil sie überall, wo sie eben gingen und standen, immer wieder einschliefen. Die in 3 Fällen von den Eltern veranlaßte Herausnahme aus der Schule hatte keinerlei Änderung zur Folge und brachte nicht den von den

Eltern von dieser Maßnahme erhofften Erfolg. Während der Schlafzustände waren die Kranken gut zu erwecken, sie waren orientiert, wußten, was um sie herum vorging; sie waren nur schwer zum antworten zu bewegen, wiederholten manchmal eine Frage automatisch, faßten schlecht auf, benahmen sich wie schlaftrunken, sie standen zu ihren körperlichen Verrichtungen auf, zogen sich an, gingen zur Toilette, machten alles traumhaft. Keine Amnesie!

Epileptische oder hysterische Wesensveränderungen oder sonstige geistige Störungen waren bei keinem Kranken nachweisbar. Dagegen bestand überall neben der hypophysär bedingten Wachstumsstörung eine sexuelle Unterentwicklung bei an sich normal entwickelten Sexualorganen.

Erbbiologisch fand sich bei allen Kranken eine gewisse, wenn auch von Fall zu Fall verschiedene erbliche Belastung mit psychischen Abnormitäten. Nur in einem Fall hat der Vater des Kranken in seinen jungen Jahren an ähnlichen Zuständen gelitten; sie waren nach der Pubertät aber verschwunden: von der mütterlichen Seite des Patienten fand sich eine Belastung mit Epilepsie. In einem anderen Fall bestand eine Belastung mit Schizophrenie und „Nervenanfällen“ unklarer Art von der väterlichen Seite, in einem dritten psychopathische Belastung von väterlicher und mütterlicher Seite, in einem vierten Fall Hydrocephalus internus bei einer im Alter von 1 Jahr verstorbenen Schwester des Kranken und auf der mütterlichen Seite eine etwas unklare Hysterie, hinter der sich auch möglicherweise etwas anderes verbirgt, und bei dem fünften Patienten ist der Vater in der hiesigen Klinik an Urämie (!) verstorben.

Die nosologische Einordnung dieser Krankheitsbilder ist außerordentlich schwierig. Sie ähneln noch am meisten den von *Kleist* und *Kleine* und den von *Goldflam* beschriebenen Fällen von meist periodischer Schlafsucht im Pubertätsalter, welche die ersten beiden Autoren als eine konstitutionelle Krankheit auffassen, die mit der Epilepsie, der Pyknolepsie, der Hypnolepsie (Narkolepsie) den episodischen Verstimmungen, der Dysomanie, den Migränepsychosen, der Poromanie und den episodischen Dämmerzuständen zu einem größeren Formenkreise gehört; *Goldflam* enthält sich eines bestimmteren Urteils. Auch *Schröder*, *Stöcker* und *Krüger* haben ähnliche Zustandsbilder beschrieben. Nirgends findet sich jedoch ein Hinweis auf Beziehungen zu eindeutigen Hypophysenstörungen. *Dana*, *Jolly*, *Henneberg* und *Redlich* teilten dagegen Einzelfälle mit, bei denen Hypophysenstörungen zusammen mit Schlafanfällen und Schlafsucht auftraten. (S. a. *Frankl-Hochwarts* „Hypophysärstimmung“!)

Nach Ansicht des Vortragenden hängen die bei den eingangs erwähnten Kranken aufgetretenen psychischen Veränderungen ursächlich eng zusammen mit der bei allen Kranken festzustellenden pluriglandulären Störung auf innersekretorischem Gebiet mit vorwiegender Beteiligung der Hypophyse und der Keimdrüsen, die selbst wieder als konstitutionelle Anomalie aufzufassen ist. Insofern rücken diese Fälle — besonders unter Berücksichtigung der gerade in letzter Zeit aufgedeckten Beziehungen zwischen Krampfanfall und Hypophyse in die Nähe der Gruppe der sog. Krampfkrankheiten und damit auch in eine gewisse Nähe zur Epilepsie, aber mehr noch zu den Erkrankungen des epileptoiden Formenkreises. Man wird sie aber nicht — bei dem Fehlen aller anderen diesbezüglichen Merkmale — als abgeschwächte Epilepsien ansehen dürfen.

Sämtliche Fälle lassen sich gut in die zweite Gruppe der „iktaffinen Konstitutionen“ von *Mauz* einreihen, bei der als entscheidende Punkte im Vor-



dergrund stehen: 1. Minderwertigkeit und Schwäche einzelner körperlicher Apparate und Systeme. 2. Das Eingebautsein dieser Schwächen und Minderwertigkeiten in eine bestimmte Heredität, wobei sich die in der Strukturform des Kranken enthaltenen Merkmalsgruppen im weiteren Familienbild in allen möglichen Varianten und Korrelationen finden. Sachlich überschneidet sich natürlich diese zweite Gruppe auf weiten Gebieten mit dem noch weiter gefaßten Begriff des epileptoiden Formenkreises. — Aussprache: *Saethre* (Oslo) — *Fünfgeld* (Magdeburg) — *Schubert* (Bonn) — *Pette* (Hamburg) — *Sorger* (Feldhof bei Graz) — *Mauz* (Marburg) — *Scholz* (München) — *Pedersen* (Berlin) — *Luxenburger* (München) — *Bostroem* (Königsberg) — *Pohlisch* (Bonn) — *Conrad* (München) — *Stauder* (München).

### 3. Andere Vorträge.

**Pfeifer, R. A.** (Leipzig): **Über den Ausbreitungsmodus von Hirnkrankheiten mit Rücksicht auf die Angioarchitektonik des Gehirns.**

Die Angioarchitektonik ist ein Teil der anatomisch begründeten Organkunde des Gehirns. Eines ihrer wichtigsten Ergebnisse war die Darlegung einer angioarchitektonischen arealen Gliederung der Großhirnrinde, die demnächst im Druck erscheint. Die Pathoangioarchitektonik der Hirntuberkulose ließ auf eine Pathoklise der Hirnkrankheiten schließen. Ihr Bestehen wurde erneut bestätigt durch Untersuchungen eines Melanosarkoms im menschlichen Gehirn, an dem sich zeigen ließ, daß der anscheinend regellos und diffus wachsende Tumor einen Ausbreitungsmodus auf vorgeschriebenen anatomischen Bahnen besitzt, wobei sich herausstellte, daß die angioarchitektonischen arealen Rindenfelder topistische Einheiten in der Weise sind, daß sie isoliert erkranken bzw. in kranker Umgebung isoliert gesund bleiben. Bemerkenswert ist noch, daß die angioarchitektonischen Belegstücke von *Macacus rhesus* stammen, der in der Anlage seiner Rindenfelder eine überraschende Ähnlichkeit mit dem Menschen aufweist.

**Gertrud Soeken** (Berlin-Buch): **Striäre Epilepsie.**

Es wurden Filme von 4 Kindern mit tonischen Krampfanfällen bei einer Erkrankung des Pallidums gezeigt. Für jeden Fall war die Stellung im Anfang charakteristisch und kehrte bei jedem neuen Anfall wieder. Die Anfälle werden als subkortikal bedingt angesehen. Die im Anfang typische Körperstellung wird durch das Zusammenwirken der verschiedenen subkortikalen Ganglien entstanden gedacht, wobei der Funktionszustand des Pallidums eine maßgebliche Rolle spielt.

**Becker, P. E.** (Berlin-Dahlem): **Zur Erbllichkeit der Motorik.**

Die Bedeutung der Erbanlage für die Motorik des gesunden Menschen soll mit Hilfe der Zwillingsmethode festgestellt werden. Von 78 eineiigen und 102 zweieiigen Zwillingspaaren beiderlei Geschlechts im Alter von 6 bis 14 Jahren wurde jeder Paarling getrennt folgenden Tests unterworfen: 1. Ein Dynamometer soll mit der rechten Hand zusammengedrückt werden; 2. der auf einem Stuhl sitzende Zwilling soll die Beine ausgestreckt über den Boden halten und jeden Fuß im Sprunggelenk abwechselnd beugen und strecken; 3. der Zwilling soll die Hände waagerecht vorhalten, Handflächen nach unten und die Finger abwechselnd einbeugen und strecken. Dabei zeigte sich, daß eine Neigung zu bestimmten Haltungen und zu bestimmten Formen unwillkürlicher Mitbewegung besteht. Im ersten Test etwa trat eine Parkinson ähnliche

Haltung der freien linken oberen Extremität mit Pfötchenstellung auf; bei den beiden anderen Tests beobachtete ich vor allem eine Beuge- oder Strecktendenz der Muskulatur der ausführenden Extremität. Diese Neigung zu bestimmten Automatismen, mit anderen Worten, diese subkortikale „Innervationsbereitschaft“ erinnert an Beobachtungen, die *Zingerle* „Automatosen“ genannt hat, und an *Goldsteins* „induzierte Tonusänderungen“.

Die Auswertung der am Zwillingsmaterial gewonnenen zahlenmäßigen Ergebnisse spricht eindeutig für den maßgebenden Einfluß der Erbanlage beim Zustandekommen dieser subkortikalen Innervationsbereitschaft. Meine Beobachtungen machen außerdem wahrscheinlich, daß Diskordanz im Bewegungsbild eineiiger Zwillinge — also Unterschiede in Haltung und Mitbewegungen — in den meisten Fällen durch unterschiedliche psychische Stellungnahme zum Test zu erklären sind. Es gehen in diesen Fällen willkürliche, kortikale Elemente in den Bewegungsablauf ein und wirken abändernd. Nach diesen Beobachtungen scheint es mir fraglich, ob überhaupt ein wirklicher Unterschied in der Art der subkortikalen Innervationsbereitschaft der beiden Paarlänge eines eineiigen Zwillingspaars vorhanden ist. —

Haltung und Mitbewegungen, also Anteile einer entwicklungsgeschichtlich älteren Motorik, sind in ihrer Form weitgehend durch die Erbanlage bestimmt. Der Überbau dieser phylogenetisch älteren Motorik, die rein kortikale Willkürmotorik, zeigt sich in der Beherrschung der subkortikalen Automatismen durch willkürliche Formen der Bewegung. Sie ist im wahren Sinne des Wortes willkürlich, und sie erscheint im Bewegungsgebilde als „flüchtige Modifikation“ (*Lenz*).

#### **Geyer, Horst (Berlin-Dahlem): Subcorticale Mechanismen bei schlafenden Zwillingen.**

In einem „Zwillingslager“ zeigte sich bei der Beobachtung von 10 EZ- und 10 ZZ-Paaren das gehäufte Auftreten des Großzehenphänomens bei Plantarreizung (Babinskisches Zeichen) während des Schlafes. Dieselben Kinder wiesen im Wachzustand keinerlei Pyramidenzeichen auf. — Die isolierte Dorsalflexion der großen Zehe bei schlafenden gesunden Kindern wird im Sinne von *Jacob* als motorischer Infantilismus aufgefaßt; bei im Schlaf mehr oder weniger lahmgelegter kindlicher Hirnrinde setzen sich subcorticale Mechanismen durch. — Der Vergleich des diskordanten Auftretens des Großzehenphänomens bei den EZ und ZZ machte das Vorliegen erbbedingter Unterschiede in der Reaktionsbereitschaft des gesunden Extrapyramidiums wahrscheinlich. Diese Vermutung wird durch die weitgehende qualitative Ähnlichkeit des auftretenden Phänomens bei den EZ und durch die Art der Verteilung von völligem Fehlen bzw. vom Vorhandensein des Reflexes auf die EZ- bzw. ZZ-Paare im Sinne größerer Konkordanz bei den EZ gestützt.

Vortragender faßt seine Ergebnisse in folgendem Satz zusammen:

1. Durch Untersuchungen in einem Zwillingslager konnte das Vorhandensein motorischer Infantilismen (isolierte Dorsalflexion der Großzehe) von subcorticaler Entstehung bei gesunden schlafenden Kindern nachgewiesen werden; diese Kinder wiesen im Wachzustand keine derartigen Erscheinungen auf.

2. Das Konkordanz-Diskordanz-Verhältnis bei den EZ und ZZ macht es wahrscheinlich, daß es eine konstitutionell und damit erblich bedingte Reaktionsbereitschaft des Extrapyramidiums gibt, die bei mehr oder weniger lahmgelegter Pyramidenbahn nach eigenen Gesetzen in Erscheinung tritt.

3. Das aus der klinischen Neurologie bekannte unterschiedliche, von der Schwere der Pyramidenbahn-Schädigung offenbar mehr oder weniger unabhängige Auftreten von Pyramidenausfallserscheinungen ist vermutlich teilweise durch diese erbbedingte, konstitutionell verschiedene Reaktionsweise des normalen Extrapyrämidiums zu erklären. — Aussprache. *Altenburger* (Breslau), *Geyer* (Berlin).

**Dr. Hallervorden (Potsdam): Gehirnbefunde bei Christian-Schüllerscher Krankheit und allgemeinen Cholesterinosen.**

Bei der Christian-Schüllerschen Krankheit und den allgemeinen Cholesterinosen kommen gelegentlich Gehirnveränderungen vor von besonderem Charakter. Die Christian-Schüllersche Krankheit, welche klinisch in Exophthalmus, Diabetes insipidus und anderen innersekretorischen Störungen, sowie Knochenveränderungen am Schädel in Erscheinung tritt, zeigt anatomisch Granulome mit Lipoidablagerungen in den Knochen, besonders des Schädels und verschiedenen inneren Organen; in dem abgelagerten Lipoidgemisch überwiegen die Cholesterinester. Es ist noch strittig, ob die Lipoidstoffwechselstörung oder die Granulombildung der primäre Vorgang ist; im letzteren Falle würde diese Krankheit den Retikuloendotheliosen nahestehen und die Lipoidablagerungen sekundärer Natur sein. Bei den allgemeinen Cholesterinosen fehlt die Granulombildung, chemisch überwiegt das Cholesterin.

Bei einer Beobachtung Chesters von Christian-Schüllerscher Krankheit konnte ich das Gehirn untersuchen<sup>1)</sup>. Es fanden sich unscharf begrenzte Entmarkungsherde in Rückenmark, Hirnstamm und besonders im Kleinhirn, wo sie das Mark und die Nuclei dentati durchsetzten; in den untersuchten Teilen des Großhirns waren sie hier nicht nachzuweisen. Es bestand eine Degeneration der Pyramidenbahn und zum Teil der Hinterstränge. In den Herden war eine beträchtliche Proliferation von Glia und Gefäßwandzellen mit einzelnen Schaumzellen vorhanden, sowie glöse und mesenchymale Reparation. Im Kleinhirn waren die Purkinjezellen zum Teil ausgefallen, die Körnerschicht erhalten. — Ähnliche Veränderungen in fast gleicher Lokalisation haben *Heine* und *Davison* beschrieben. Ein Fall von Chiari ist durch mächtigere Lipoidablagerungen mit zahlreichen Schaum- und Riesenzellen ausgezeichnet.

Bei den allgemeinen Cholesterinosen sind die Gehirnbefunde neuestens in einer ausgezeichneten Monographie von *van Bogaert*, *Scherer* und *Epstein* dargestellt worden. Es handelte sich um einen Schwachsinnigen mit spastisch zerebellaren Symptomen, Xanthelasma, multiplen Sehnenxanthomen und Katarakt, ohne Beteiligung des Knochensystems. Hier waren großen Mengen von Lipoiden symmetrisch im ganzen Kleinhirnmark abgelagert, frei im Gewebe und zum Teil in krystallinischer Form in Schaum- und Fremdkörperriesenzellen; ferner waren betroffenen Hirnschenkelfuß, Pallidum und Substantia nigra. Eine Bildung von Bindegewebsfibrillen wurde durchweg vermißt. Sehr ähnlich ist eine Beobachtung von *Schneider*; wahrscheinlich gehört hierher auch eine ältere Beobachtung von *Sioli*.

Die in ihren Grundzügen ähnlichen Gehirnveränderungen in allen diesen Fällen sprechen für eine innere Zusammengehörigkeit dieser Krankheits-

<sup>1)</sup> Zu diesen Untersuchungen verdanke ich das Material Prof. *Erdmann* (Wien), ferner erhielt ich Material oder Präparate von Dr. *Heine* (Hamburg), Prof. *Schneider* (Heidelberg), Prof. *van Bogaert* und *Scherer* (Antwerpen), Prof. *Wäljen* (Halle), *Letterer* (Dresden) *Anders* (Berlin).

formen, lediglich die Bindgewebsreparation bei der Christian-Schüllerschen Krankheit verleiht dieser eine Sonderstellung, was gut zu der Annahme einer primären Granulomatose paßt. Aber wenn man sie als solche betrachtet, so ist es nicht verständlich, warum bei ihr die Herde gerade im Gehirn an derselben Stelle auftreten, wo auch die Lipotide bei den allgemeinen Cholesterinosen abgelagert werden. Es wäre aber denkbar, daß auch da die Gehirnveränderungen durch Lipoidablagerungen zustande kommen, wie dies ein Fall von *Wätjen* nahe legt.

**Stlier (Berlin-Charlottenburg): Zur Begutachtung des Schwindels nach Kopftrauma.**

Schon die Beschreibung der besonderen Art des subjektiven Schwindels nach Kopftrauma ermöglicht uns beachtliche vorläufige Schlüsse bezüglich der Ursache des Schwindels und des Sitzes der Störungen zu ziehen. So deuten die uns von der Labyrinthitis her bekannten Angaben über ursachlos auftretenden, einseitig gerichteten Drehschwindel in Verbindung vor allem mit einseitiger Taubheit oder einseitiger Hörstörung auf traumatische Labyrinthschädigung. Die uns von der Arteriosklerose her bekannten Angaben über Schwarzwerden vor Augen oder ohnmachtsähnliche Zustände nach Kopf- und Körperneigung deuten auf Zirkulationsstörungen im ganzen Gehirn, und die von der akuten Alkoholvergiftung uns bekannten Angaben über Taumeln, Flimmern vor Augen, ja, auch Doppeltsehen, auf Störungen im Gebiet des Hirnstamms. Gelingt es nun, alle diese Patienten auch durch einen in der Untersuchung des Gleichgewichtsapparates wirklich erfahrenen Ohrenarzt untersuchen zu lassen, dann wird regelmäßig unsere vorläufige Diagnose über den Sitz der Störung insofern bestätigt, als sich bei der ersten Gruppe mit ursachlosem Drehschwindel eine für einseitige Labyrinthschädigung charakteristische Aufhebung der kalorischen Erregbarkeit auf der Seite der Hörstörung feststellen läßt, in den andern Fällen fast immer eine sog. Labyrinthonusdifferenz, also ein sicher zentralbedingtes Überwiegen der Dauer und Intensität des nach der einen Seite gerichteten Nystagmus.

Gemeinsame Untersuchungen mit dem Ohrenarzt Prof. *Beyer* in Hunderten von Fällen haben mir weiterhin gezeigt, daß, wenn wir außer der Dauer und Intensität auch die Form des experimentellen Nystagmus genau beobachten, auch hierbei außerordentlich häufig charakteristische Abweichungen gefunden werden, und zwar von der Art, daß der Nystagmus unregelmäßig und in Pausen schlägt, daß die Fixation nach einer Seite nach dem Drehen und Spülen erschwert ist, oder daß das nach außen schlagende Auge während des Nystagmus vorübergehend zurückweicht, mit gleichzeitigen Angaben über Doppeltsehen. Die weitere Verfolgung dieser Erfahrungen hat auch gezeigt, daß oft eine solche Abweichung in der Form des Nystagmus schon bei Seitenlagerung erkennbar ist, ja, daß in einem Teil der Fälle auch schon ohne spezielle Reizung einfach durch eine auf etwa 20 Sekunden ausgedehnte scharfe Blickwendung nach rechts und links sich leichte Blickparesen und in seltenen Fällen sogar eine Paresen nur des nach außen gewandten Auges feststellen läßt; verbunden sind diese objektiven Blickparesen sowohl wie die oft nur subjektive Erschwerung der Augenwendung nach einer Seite mit vasomotorischen Störungen und Taumeln.

Da diese letztere Untersuchung von dem Neurologen allein ausgeführt werden kann und die gen. Störungen in zahllosen meiner Fälle bei der orologischen Untersuchung durch Spülen und Drehen mit noch größerer Deut-

lichkeit zutage traten, wird man in dieser Untersuchung auf Blickparesen und durch die Beobachtung von Formabweichungen des Nystagmus bei der otologischen Untersuchung eine Bereicherung unserer Möglichkeiten, die Klagen über Schwindel nach Kopftrauma zu objektivieren, erblicken können. (Der Vortrag im ganzen erscheint im „Nervenarzt“.)

**Seuberling, O. (Würzburg): Über den Gehalt des Liquor cerebrospinalis an Fettsäuren.**

Es werden über 171 Gesamtlipoidbestimmungen an gesunden und kranken Liquores berichtet. Die Streuung der Werte ist sowohl bei den gesunden als auch bei den kranken Liquores derart groß, daß diese Methode zur Differentialdiagnose einzelner Nervenerkrankungen nicht herangezogen werden kann. Die Zunahme des Gesamtfettsäuregehaltes vom Ventrikelliquor über den Zisternen- zum Lumballiquor weist darauf hin, daß die Gesamtfettsäuren nicht aus den Plexuszellen stammen, sondern dem Liquor erst auf seinem Strömungswege beigemischt werden. Ein Zusammenhang des Gesamtlipoidgehalts mit der Mastixreaktion läßt sich nicht erkennen. Bei ventrikelnahen Großhirntumoren fand sich eine Gesamtlipoidvermehrung des Ventrikelliquors, die auf eine erhöhte Durchlässigkeit der Ventrikelwand an dieser Stelle oder aber auf andere Stoffwechselprodukte des geschwollenen Gehirns zurückzuführen ist.

**Duensing, F. (Göttingen): Untersuchungen zur Natur der Goldsolreaktion.**

Es wird das Problem behandelt, ob und wieweit für die Ausfällung kolloidaler Goldlösung durch pathologischen Liquor qualitative Unterschiede der Globulinfraktion verantwortlich zu machen sind.

Größere Mengen von normalem Liquor wurden unter Benutzung des Thiessen-Apparates und der Bachmann-Zsigmondyschen Ultrafeinfilter ultrafiltriert. Die Bestimmung der Eiweißrelation in den Filtrerrückständen ergab die quantitativen Eiweißverhältnisse pathologischer Liquores, z. T. bei gleichmäßiger Vermehrung von Globulin und Albumin, z. T. mit relativer Globulinvermehrung. Goldsol fällten diese Eiweißanreicherungen aus normalem Liquor aber nicht, ein Beweis dafür, daß qualitative Unterschiede zwischen der Globulinfraktion des normalen und des pathologischen Liquors bestehen müssen.

Auch aus normalem Liquor durch ein besonderes Verfahren (Ultrafiltration und Kataphorese) gewonnenes Globulin verfärbte Goldsol nicht oder nur minimal. Die Fähigkeit des pathologischen Liquors zur Goldsol-Ausfällung muß deshalb in erster Linie nicht auf Globulinvermehrung, sondern auf die grundsätzlich anderen kolloidchemischen Eigenschaften der Globulinfraktion zurückgeführt werden. Durch Vergleich von Liquores mit gleichem Eiweißbild, die von verschiedenen Erkrankungen herrührten, wurde gezeigt, daß zwischen den beiden Extremen der Goldsol nicht beeinflussenden Globulinfraktion im normalen Liquor und dem in breitester Zone fallenden Paralyse-Globulin fließende Übergänge vorhanden sind. Krankheits-spezifisch ist die Globulinfraktion aber nicht. Bei ätiologisch sich fernstehenden Erkrankungen hat sie denselben, z. B. bei Zerebralsklerose und Radiculitis schwach fallenden Charakter. Darüber hinaus schwankt die Globulin-Qualität bei derselben Krankheit erheblich. Bei entzündlichen Erkrankungen beispielsweise, bei denen man in der Regel ein mäßig fallendes Globulin antrifft, können infolge stark fallender Eigenschaften der Globulinfraktion Kolloidkurven vom Paralysetyp beobachtet werden. Hier liegt die Ursache dafür, daß die Unter-

suchung des Liquors mit Kolloidreaktionen wohl wichtige Hinweise, aber nie Diagnosen geben kann.

Die Höhe der Eiweißwerte bestimmt, wie sich durch Untersuchung verdünnter und angereicherter Liquores mit Goldsol zeigen läßt, lediglich die Lage der Kolloidkurve zum Langeschen System, nicht die Stärke der Ausfällung, die von der Qualität des Globulins, daneben in manchen Fällen außerdem von der Albuminmenge abhängt.

Eiweißvermehrung und Qualitätsänderung können weitgehend voneinander unabhängig variieren. In Liquorbefunden mit normalen Eiweißwerten, aber deutlicher Kolloidausfällung ist pathologisches Eiweiß in physiologischer Menge vorhanden. Auf der anderen Seite wird Vermehrung eines wenig veränderten Globulins beobachtet: Es gibt Liquores mit erheblicher Globulinvermehrung, die Goldsol und Mastix nicht beeinflussen. Bei malariabehandelten Paralyse kann deutlicher Rückgang der Kolloidkurven bei gleichbleibenden Eiweißwerten beobachtet werden.

Andererseits geht häufig mit Eiweißvermehrung Verstärkung und mit Eiweißverminderung Rückgang der Kolloidreaktionen einher, aber nicht etwa deshalb, weil der Ausfall der Kolloidreaktionen von der Eiweißmenge abhängt, sondern weil sich Änderungen der Eiweißmenge und der Eiweißqualität oft in gleicher Richtung bewegen.

In der Goldsolreaktion steht uns also in erster Linie eine Methode zur Untersuchung der Eiweißqualität zur Verfügung. — Aussprache. *Rehm* (München), *Seuberling* (Würzburg), *Demme* (Hamburg).

#### **Müller, Wilhelm (Hamburg-Barmbeck): Zur Pathogenese und Erbblologie der Wilson-Pseudosklerose.**

Vortragender berichtet über einen Fall von Wilson-Pseudosklerose, der im Verlauf von etwa  $\frac{3}{4}$  Jahr ad exitum kam. Die Diagnose konnte auf Grund des typischen Bildes mit Rigor, athetotisch-choreatischen Bewegungen, schwerer Dysphagie und Dysarthrie sowie eines deutlich ausgeprägten Kayser-Fleischerschen Ringes auf beiden Augen gestellt werden. Was in dem Fall besonders interessant und auffällig war, waren Striae, die nach *Schilling* bekanntlich auf eine hypophysäre Störung hinweisen. In der Wilson-Literatur konnte dieses Symptom nirgends gefunden werden. Es wird auf eine Arbeit von *Schilling* hingewiesen, der bei einem Fall von Abdominal-Wilson im Sinne *Kehrsers*, auch dieses Symptom beobachtet hat und von hier aus gewisse Parallelen zu dem Cushingschen Syndrom zog. Ebenfalls im Sinne einer hypophysären Fehlleistung wurde in dem beobachteten Fall das auffallende Längenwachstum, sowie die kleinen Hoden gewertet. Weiterhin wird die auffallend kleine Schilddrüse als Ausdruck einer Beteiligung des endocrinen Systems angesehen, und auf den noch ziemlich stürmischen Verlauf im Pubertätsalter des Kranken hingewiesen. Vortragender glaubt, daß das ganze pathogenetische Problem der Wilson-Pseudosklerose allmählich doch auf eine breitere Basis gestellt werden kann als nur auf die Beziehungen Leber-Hirn, wenn Beobachtungen dieser Art sowie solcher von *Schilling* beschriebenen sich mehrten. Eine in dem beobachteten Fall bestandene hämorrhagische Diathese mit Thrombopenie, Haematurie sowie Urobilinogenurie gewann dadurch besonders an Interesse, daß sie schon vor Auftreten des Gesamtkrankheitsbildes nachweisbar war. Die als Milzsymptome zu wertenden Erscheinungen von seiten des haematopoetischen Systems dürften dafür sprechen, daß der Milz nicht nur eine sekundäre Rolle bei dem krankhaften Geschehen

der Wilson-Pseudosklerose zukommen dürfte, insbesondere wenn diese Symptome schon so früh, wie in dem beobachteten Fall, auftreten. In diesem Zusammenhang wird auf die histologischen Veränderungen der Milz des beobachteten Falles hingewiesen; die dabei beobachtete periarterielle Fibrose der Follikelarterien erinnert an Veränderungen, wie man sie bei der Bantimilz, sowie anderen primären Splenomegalien beschrieben hat.

Es wird außerdem auf die in erbbiologischer Hinsicht nicht uninteressante Tatsache hingewiesen, daß der Vater des Kranken an einer perniziösen Anämie und funikulären Myelose litt, und die Schwester ebenfalls an einer extrapyramidalen Erkrankung starb, der eine Bleichsucht vorausgegangen ist. Insbesondere erscheint dies wesentlich im Hinblick auf die in der Literatur sich findenden Vergleiche und Parallelen beider Erkrankungen (*Braunmühl, Boberg, Lehoczy, Schilling* u. a.), sowie der engen Beziehungen der Wilson-Pseudosklerose zum haematopoetischen System. Es wird an den heute als gesichert anzusehenden gastro-enterogenen Faktor bei der perniziösen Anämie mit seinen Folgen auf Knochenmark, Zentralnervensystem, endokrine Drüsen einerseits und die beim Wilson besonders von *Bostroem*, später auch von *Braunmühl* vertretenen Hypothese einer enterogenen Noxe andererseits erinnert. Auf Grund des beobachteten Falles findet die Lehre vom Primat der Leber (*Kehrer*) keine genügende Stütze. Es wird vielmehr angenommen, daß dem Krankheitsprozeß komplexere Störungen zugrunde liegen.

In neuro-histologischer Hinsicht stand die Pseudosklerosekomponente mit der typischen Alzheimerschen Glia vor allem im Putamen ganz im Vordergrund. Erweichungen fehlten. — Aussprache. *Stadler* (Frankfurt a. M.).

#### **Lechner (Würzburg): Myographische Untersuchungen über den Ablauf des tetanischen Anfalles.**

5 Tetaniekranke wurden im spontanen Anfall oder im Hyperventilationsanfall myographiert.

In den Myogrammen während des Anfalls konnten drei verschiedene Komponenten nachgewiesen werden:

1. Muskeltonusveränderung im Sinne eines Rigors.
2. Eine starke Verzitterung der Myogrammkurven, welche einem größeren Muskelwogen entspricht, das schon mit bloßem Auge erkennbar ist.
3. Unregelmäßige Impulse im Sinne des Mitgehens und Gegenhaltens, die für eine Bewußtseinstrübung im tetanischen Anfall sprechen — Aussprache. *Altenburger* (Breslau), *Lechner* (Würzburg).

#### **Riechert (Frankfurt): Arteriographisch nachgewiesene Kreislaufstörungen im Hirn und ihre Klinik.**

Es werden Arteriogramme demonstriert, bei denen Vortragender einen Ausfall von größeren Gefäßgebieten im Hirn nachweisen konnte. Das wechselnde klinische Bild dieser Fälle wird besprochen. In zwei Fällen bestand eine Verlegung der carotis interna an der Abgangsstelle von der communis. Bei der Arteriographie der gesunden Seite fand Vortragender einen vollkommen ausgebildeten Kollateralkreislauf. Mehrere Fälle von Aneurysmen im Gebiet der Hirnarterien, die Verfasser operativ behandelt hat, werden in ihrer Symptomatologie geschildert. — Aussprache. *Sai* (Triest), *Altenburger* (Breslau).

**Rehm, O. (München): Experimentelle Morphologie des Liquor cerebro-spinalis.**

Vortr. bespricht die Einwände, die gegen die Bewertung des zytologischen Bildes des Liquors gemacht werden; so daß tatsächlich in Deutschland das Zellbild vernachlässigt wird. Es gibt eine große Anzahl von Erkrankungen, bei denen wir ein charakteristisches Zellbild kennen, so die Paralyse, die Meningitis in verschiedenen Formen, die Poliomyelitis, das Karzinom der Meningen, abgesehen von Hirnblutung. Gewiß bestehen eine ganze Menge von Schwierigkeiten in der Bewertung des Zellbildes, die aber übertrieben werden. Richtig ist, daß die Farbaufnahme der Zellen eine verschiedenen gute ist, ferner daß die Form der Zellen eine sehr variable sein kann, aber bei verschiedenen Krankheiten verschieden; so ist bei subarachnoidealen Blutungen die Farbaufnahme erschwert, und bei Prozessen, die mit einem starken Verbrauch von Zellen einhergehen, wie bei Meningitis, Paralyse, Poliomyelitis, das Aussehen der Zellen verändert. Diese Änderungen kommen nicht von ungefähr, sondern haben ihre Ursache in chemisch-physikalischen, d. h. kolloidalen Umwälzungen, die meist die Liquorflüssigkeit, damit auch die Zellgestalt umgestalten. Man könnte sich denken, daß in manchen Fällen sich das kolloidale Geschehen nur auf die Zellen bezieht, wenn ein spezifischer Reiz auf diese ausgeübt wird, so daß die Struktur relativ unabhängig vom Milieu eine Änderung erfährt.

Um solchen Veränderungen auf die Spur zu kommen, wurde Blut, Liquor und eine Vermengung von Blut und Liquor (10 ccm Liquor + 1 Tropfen Blut) unter die Einwirkung des Brutschrankes gesetzt. Dabei hat sich, um einiges anzuführen, herausgestellt, daß die Polionukleären verhältnismäßig rasch zerfallen, die Lymphozytenkerne sehr lange erhalten bleiben und die roten Blutkörperchen, wenn auch verändert, eine fast unbegrenzte Haltbarkeit haben. Die Untersuchungen wurden in einer ganzen Reihe von Versuchen bis zu einem halben Jahre ausgedehnt. Die Liquorzellen allein eignen sich wegen ihrer normaler Weise geringen Zahl nicht für solche Versuche. Dagegen fanden sich in den Blut-Liquorversuchen Veränderungen, wie man sie bei starkem Zellzerfall (Leukozytensturz) bei Poliomyelitis, Meningitis und Hirnfistel sieht. Bei diesen Krankheiten erkennt man, wie in den zum Experiment verwendeten Flüssigkeiten, eine starke Bildung von Leukozytenfäden. Da bekannt ist, daß Blutserum nicht wachstumfördernd, sondern eher wachstumshindernd wirkt, so ist anzunehmen, daß der biologische Bestandteil, der die Zellveränderungen hervorbringt, in den Polynukleären liegt, die zuerst zerfallen. Bei der Poliomyelitis sieht man im späteren Stadium eine deutliche Neigung, Gewebe zu bilden. Die Versuche wurden auch auf Gewebe ausgedehnt, und auch hier sieht man nur bei einem aus Blut und Liquor gebildeten Milieu eine Wachstumsneigung.

Vortr. wendet sich gegen die Meinung, daß die Zellzählung in der Zählkammer genügt, etwa gar auch zur Differenzierung der Zellen. Das ist vollständig unrichtig. Es ist überhaupt ein grober Mißbrauch, die Zytodiagnostik deswegen, weil sie eine große Erfahrung und Sorgfalt erfordert, den Händen der Laboranten anzuvertrauen. So wird die Methode nicht nur in Mißkredit gebracht, sondern es fällt auch die Anbahnung neuer Erkenntnisse fort. — Eine Reihe selbstgefertigter Bilder verdeutlichte das Vorgetragene.



**Wolff, H. (Würzburg): Demonstration eines Films von einem Kranken mit Pseudosklerose.**

Es wurde ein Film von einem Kranken mit Pseudosklerose (Wilsonsche Krankheit) gezeigt. Der Film ist in erster Reihe für didaktische Zwecke gedacht.

Der Kranke bot ein exzessives Intentionswackeln, hatte einen Hornhautring und eine vergrößerte Leber und Milz.

Auf Grund der klinischen Beobachtung, der kinematographischen Darstellung und der myographischen Untersuchung waren die motorischen Phänomene gegenüber dem Tremor multiple-Sklerose-Kranker und Parkinson-kranker gut abzugrenzen, und zwar fehlt gegenüber der Multiplen Sklerose die spastische Komponente. Gegenüber dem Parkinsontremor war ebenfalls eine Abgrenzung gut möglich, und zwar zeigte die Pseudosklerose im Gegensatz zum Parkinson eine Änderung in der Frequenz des Tremors bei Erregungen. Die Muskeltonusuntersuchung ließ den Rigor vermissen.

**Urban, H. (Wien): Erfahrungen mit der Unterwasserbewegungstherapie.**

U. berichtet über seine Erfolge bei der Behandlung von Lähmungen (spastisch oder schlaff, peripher oder zentral) von Ataxien usw. mit einer neuen Methode, die darin besteht, daß die Kranken in ein Schwimmbecken mit einer Wassertemperatur von 35° C gebracht und dort mit ihnen durch eine im Wasser befindliche Pflegeperson Übungen ausgeführt werden. Patienten, die im Lande vollkommen unbeweglich waren, vermögen trotzdem z. B. noch zu schwimmen und gewinnen durch die fortgesetzte Übung im Wasser wieder ein so hohes Maß an Beweglichkeit, daß sie sich nach einigen Monaten auch am Lande wieder gut fortbewegen können. Außer Bewegungsstörungen auf neurologischer Basis eignen sich auch solche arthrogener Natur für diese Behandlung. Nur extrapyramidale Störungen, ferner die verschiedenen Muskeldystrophien und manche Fälle von Multipler Sklerose zeigen keine Besserung auf diese Therapie. Vortragender, der an seiner neurologischen Abteilung am Versorgungsheim der Stadt Wien in Lainz ein Schwimmbecken für diese Behandlung besitzt, empfiehlt die Einrichtung dieses Therapiebehelfes, welchem er bisher über 200 Fälle mit gutem Erfolge zuführen konnte. Ein solches Schwimmbad kann außerdem auch zu interessanten Versuchen am Menschen herangezogen werden, z. B. über den Unterschied des Verhaltens einer spinalen Ataxie von einer zerebellaren usw., da bei ersterer die Schwimmfähigkeit verloren gegangen war, während sie bei letzterer erhalten blieb, aber auch nur, wenn das Vestibularsystem erhalten geblieben war.

**III. Sitzung der psychiatrischen Abteilung.**

Vorsitz vormittags: Bumke (München); nachmittags: Gamper (Prag).

**1. Berichte.****a) Enke, W. (Marburg): Das Experiment in der Psychotherapie.**

Das Experiment in der Psychotherapie vermag folgendes zu leisten: In Verbindung mit den explorativen und klinisch-analytischen Methoden kann es unsere diagnostische Erkenntnis der Gesamtpersönlichkeit eines Patienten vertiefen und erhärten und damit unser therapeutisches Vorgehen sichern und beschleunigen. — Es ermöglicht uns häufig eine genauere Differenzierung der funktionellen Leistungsmöglichkeiten und ihrer Mängel oder Ausfälle. Es gelingt sicherer, die organischen Ausfälle von den psychogenen zu unter-

scheiden. Es läßt sich ferner auf Grund der experimentellen Ergebnisse das soziale Schicksal unserer Patienten entsprechend ihrer Anlage sinnvoll gestalten. Die forensische Beurteilung erhält in einschlägigen Fällen eine exakte und wichtige Stütze. Endlich kann es von größter Bedeutung sein für die eugenische Beurteilung unserer Patienten und damit auch für die gerade dem Psychotherapeuten häufig zukommende erbhygienische und Eheberatung.

**b) Graf, O. (Dortmund): Das Experiment in der Berufsberatung.**

Stellung und Bedeutung des Experimentes in der Berufsberatung soll in besonderer Hinsicht auf die Berührungspunkte mit psychiatrischen Problemen entwickelt werden. Da der Ausgangspunkt für die Eignungspsychologie die experimentell-psychologischen Methoden der Wundtschen Schule waren, mußte die Lösung auf diesem Wege an denselben Schwierigkeiten scheitern, wie diese Richtung in ihrer ersten Einstellung überhaupt: die Elementaranalyse der Persönlichkeit mit wesentlich sinnesphysiologischen und -psychologischen Methoden kann nur leistungsmäßige Aufschlüsse geben, dagegen nicht bis zu den höheren psychischen Funktionen vordringen, die für die wünschenswerte Anpassung zwischen Mensch und Beruf zumal vom Standpunkt einer psychischen Hygiene von wesentlicher Bedeutung sind. Die rein quantitativen Messungen dieser Periode weisen aber auch schon in Hinsicht auf die Leistungsfähigkeit selbst erhebliche Fehlerquellen auf, sie berücksichtigen z. B. nicht die Übungsfähigkeit, den Arbeitstyp usw. Ihre doch guten praktischen Erfolge verdanken sie wesentlich der Eigenschaft, daß sie, ohne das zu wollen, gleichzeitig die Schwachbegabten und Schwachsinnigen fernhielten. Eine zweite Periode ist charakterisiert durch die Verwendung des Arbeitsversuches neben Leistungstests. Durch dieses neue experimentelle Verfahren sollte das Verhalten der tieferseelischen Gebiete so „hervorgelockt“ werden (*Giese*), daß es der Beobachtung zugänglich wurde, oder wenigstens das Verhalten bei Dauerarbeit in Form des individuellen „Arbeitstypus“ (*Poppelreuter*), also wenigstens eine bessere Charakterisierung der arbeitswichtigen Willensfunktionen ermöglicht werden. Das letztere Verfahren leistete sehr Gutes, resignierte aber von vornherein auf ein Eindringen in das Gebiet höherer Funktionen. Die 3. Periode wurde eingeleitet durch das Vordringen typenpsychologischer Erkenntnisse. Da der „Typ“ nicht nur durch sein Verhalten zur Leistung, sondern gerade durch die seelische Tiefenstruktur charakterisiert ist, glaubt man, mit der Feststellung des Typus durch experimentelle Aufschließung das eigentlich Seelische deuten und auf Grund einer empirisch gefundenen inneren Affinität bestimmter Persönlichkeitstypen und bestimmter Berufsarten eine befriedigende Berufsberatung durchführen zu können (*Schulz*). Die Methode findet ihre Begrenzung in der Weiterentwicklung des typenpsychologischen Systems, an die sie sich gebunden hat und auch an der Problematik einer einheitlichen Typenstruktur der Berufe als erstrebenswertem Zustand. Trotzdem bietet die Heranziehung der Typenpsychologie zur Zeit die besten Arbeitsmöglichkeiten für Weiterentwicklung der Berufsberatung. Sie soll sich jedoch an wertungsfreie, konstitutionsverankerte Typen anschließen. Die große Möglichkeit der experimentell und medizinisch fundierten typologischen Betrachtung liegt darin, daß sie die Deutung der Lebenslinie, der Berufswünsche, der Willensrichtung usw. erleichtert, also Unterlagen schafft für eine ganzheitlich ausgerichtete Berufsberatung. Innerhalb dieser Bestrebungen fällt der Psychiatrie die wichtige Aufgabe zu, von der medizinischen Grundeinstellung aus am Ausbau der Konstitutionspsycho-

logie mitzuarbeiten, namentlich in dem Gebiet, wo sich seelische Funktionen und psychophysiologische Begleiterscheinungen berühren und mit den Methoden der Neuzeit experimentell zugänglich werden. Am Beispiel des psychogalvanischen Reflexes wird gezeigt, daß solche Zugänge bestehen und mit welchen methodischen Sicherungen sie verfolgt werden.

## 2. Vorträge zu den Berichten:

**Lottig, H. (Hamburg): Grundsätzliches über die Grenzen des Experiments bei der Charakterbeurteilung (unter besonderer Berücksichtigung der Fliegertauglichkeitsprüfung).**

Der Wert des Experiments ist bei Berufseignungsuntersuchungen nicht der gleiche wie bei strukturspsychologischen und konstitutionsbiologischen Forschungen. Im letzteren Falle sind Reaktionsweisen zu ermitteln, im ersteren Leistungen. Selbst bezüglich der Leistungen haben wir zu unterscheiden zwischen Verrichtungen und Taten. Das Experiment genügt allenfalls zur Klarstellung elementarer Grundlagen der Seele oder strukturspsychologischer Typisierungen. Es hat seine unbestreitbaren Vorteile in der Gleichheit der Voraussetzungen, der Leitbarkeit der Aufgabengestaltung, der systematischen Erfäßbarkeit der Resultate in zahlenmäßigen Rangabstufungen. Es ist aber unverkennbar, daß das Experiment als Abkömmling einer naturwissenschaftlich-materialistischen Seelenauffassung seine Grenzen und erheblichen Gefahren hat. Diese liegen vor allem in der Künstlichkeit der Situation, in der Zuwendung des Bewußtseins auf sonst unbewußte Abläufe, in der Unmöglichkeit der Ausschaltung des Übungsfaktors und der Berücksichtigung etwaiger Spätreife und vor allem in der mangelhaften experimentellen Entfaltung lebenswichtiger Charakterzüge.

Die Anforderungen und Auslesebedingungen der Fliegerei bieten für die geschilderte Sachlage einen besonders eindrucksvollen Beleg, da es sich hierbei um eine Verbindung hoher technischer, sinnesphysiologischer und charakterlicher Leistungen handelt. Es hat sich als unmöglich erwiesen, diese Anforderungen bestimmten psychologischen Typen zuzuordnen oder in experimentell zu ermittelnde Rangstufen einzufügen. Als Beispiele wird über Erfahrungen der experimentellen Ermittlung der fliegerischen Begabung und der Höhentauglichkeit berichtet. Die Mängel und Einschränkungen, die sich hierbei bezüglich des vielfach überspitzten Experiments ergaben, gelten noch viel mehr für die höheren charakterlichen Voraussetzungen des Fliegerberufs. Diese sowie das unbewußte Zusammenspiel von optischen Wahrnehmungen mit Druck- und Lageempfindungen bei der Steuerbedienung sind um so schwerer experimentell erfäßbar, als die Fähigkeit zur guten Leistung in der Regel erst unter den natürlichen Flugbedingungen erwacht. Die Methodik der Fliegertauglichkeitsprüfung macht demgemäß eine weitgehende Loslösung vom Experiment erforderlich. Die unerläßliche Voraussetzung für diesen Schritt ist allerdings die Forderung, daß der Untersucher neben ärztlichen und seelenkundlichen Fähigkeiten über eigene fliegerische Erfahrung verfügen muß.

Da die Fliegertauglichkeitsprüfung eine Zusammenschau konstitutionsbiologischer, sport- und sinnesphysiologischer und seelenkundlicher Erkenntnisse verlangt, erschien es zweckmäßig, diese Aufgabe dem seelenkundlich und fliegerisch erfahrenen Arzt in die Hand zu geben, dem im neuen Deutschland ohnehin die Leistungsbeurteilung des gesunden Menschen als eine zwar schwierige, aber auch schöne Aufgabe zugefallen ist.

**Meier, C. A. (Zürich): Über die Bedeutung des Jungschen Assoziations-experimentes für die Psychotherapie.**

Nach kurzer Schilderung der Technik des Exp. wird auf dessen wissenschaftliche Bedeutung eingegangen. Das praktisch wertvollste der wissenschaftlichen Ergebnisse war *Jungs* Entdeckung des gefühlsbetonten Komplexes, dessen pathogenetische Bedeutung bald klar wurde. Damit war die Verwendung des Exp. in der Psychotherapie gegeben. In den 30 Jahren seit diesen Arbeiten hat sich aber die Methodik der Ps. Th. weitgehend vervollkommen (Traumanalyse usw.), so daß zur therapeut. Anwendung des Ass.-Exp. heute nur noch ganz bestimmte Indikationen maßgebend sind: 1. wenn es nötig ist, Pat. welche die Existenz des Ubw. leugnen, von dessen Wirklichkeit in exakter Weise zu überzeugen. 2. Als erster Zugang zum Ubw. bei vollkommenem Fehlen von spontanen Manifestationen. 3. Bei gehemmten Zustandsbildern aller Art. 4. bei gesperrten Schizophrenen. 5. Bei Pat. die nicht „beichten“ können. 6. Wenn der pathogene Tatbestand vollkommen verdrängt ist.

Eine weitere Anwendung des Ass.-Exp. ist die diagnostische, insbesondere zur klaren Darstellung typologischer Diskrepanzen z. B. bei Partnern, Familienangehörigen, Eltern/Kinder usw., wie überhaupt zur Aufdeckung hintergründiger Beziehungsprobleme. Hier wäre noch ein großes Forschungsgebiet.

An einem Beispiel von *Jung* aus der Anstaltspsychiatrie wird zum Schluß der direkt „heilende“ Effekt eines Exp. demonstriert.

**Alexander Rottmann (Wien): Neues zur Pathogenese und Therapie der Psychoneurosen.**

Am Beginne seines Vortrages schildert Referent in kurzen Zügen die in den letzten Jahrzehnten sich vollziehende Evolution des Neurosenbegriffes, die eine deutliche Tendenz nach der organischen Seite hin erkennen läßt. In diesem Sinne konnte Ref. einen Zufallsbefund verwerten, der ihm auch zum Ausgangspunkt späterer therapeutischer Versuche wurde. So konnte Ref. in jahrelangen Versuchen bei der therapeutischen Anwendung des Kobratoxins auch die toxische Wirksamkeit dieses Giftes beobachten, die sich in Form von psycho-vegetativen Symptomenbildern manifestierten. Was nun die therapeutische Beeinflussung dieser Intoxikationserscheinungen anbelangt, erwies sich die Pyramidon-Kalzium-Kombination als das Mittel der Wahl. Hierbei verweist Ref. auf seine diesbezüglichen ausführlichen Veröffentlichungen in der Deutschen klinischen Wochenschrift (Nr. 30/1051 — 1937). In der Erkenntnis dieser Tatsachen konnte nun Ref. in weiteren klinischen Beobachtungen an Psychoneurosen-Material der klinischen Ambulanz bei der Mehrzahl dieser Erkrankten überraschenderweise eine auffallende Übereinstimmung ihres klinischen Gesamtbildes mit dem chronisch toxischen Symptomenkomplex feststellen. Die mit Rücksicht auf die Analogien des klinischen Symptomenbildes angewandte therapeutische Medikation erwies sich auch in in diesen Fällen als erfolgreich. Ref. empfiehlt nun auf Grund seiner erworbenen Erfahrungen die Gabe von Pyramidon, Calcium chloratum, intravenösen Injektionen von Zylotropin und Osmon. Im weiteren berichtet nun Ref. über die pathogenetischen Zusammenhänge. Bei einer großen Gruppe von Erkrankten gelang ihm der Nachweis von organischen Befunden, die vom pathogenetischen Standpunkte aus betrachtet, die Annahme eines chronisch toxischen Reizzustandes rechtfertigend, um so mehr, als bei den meisten dieser Kranken mit gleichzeitig einsetzender kausaler Behandlung sich auch tatsächlich der gewünschte therapeutische Erfolg einstellte.

Abschließend glaubt nun Ref. auf Grund dieser klinischen Beobachtungen im Rahmen der Psychoneurosen durch die Analogien der klinischen Symptomenbilder und der therapeutischen Beeinflußbarkeit eine große Gruppe von Erkrankten als nosologisch einheitlich auffassen zu dürfen, wobei dem Ref. unter Hinweis auf das klinische Symptomenbild und den pathogenetischen Charakter folgende einheitliche Namensbezeichnung: „Gruppe der psychovegetativen Irritopathien“ als empfehlenswert erscheint.

### **Martha Schultze (Görlitz): Über Zeichnen und Malen als experimentell-psychologische Hilfe in der Psychotherapie.**

Demonstrationsvortrag mit 10 farbigen Lichtbildern über einen Neurosefall, der durch produktives Zeichnen im Sinne der *Jung*schen Zeichenmethode der Heilung zugeführt wurde. Es handelt sich um eine im wesentlichen schizothyme Frau von 30 Jahren von leptosomem Körperbau und gesunden Organen. Sie verbrachte ihre frühe Jugend in den Tropen, die ihr Gefühls- und Empfindungsleben grundlegend beeindruckten, und wurde dann in Deutschland mit stark pietistischem Einschlag erzogen, der ihrer Willens- und Bewußtseinswelt die Richtung gab. Allzugroße Spannung zwischen beidem führte zur Neurosenbereitschaft. Sie erkrankte nach dem Tode ihres Vaters an schweren Depressionen verbunden mit Ohrgeräuschen, denen kein organischer Befund zugrunde lag. Sie träumte nicht und die Assoziationsmethode versagte, hingegen erwies sich das Zeichnen als ein gangbarer Weg, der weiter führte. Eine spezielle zeichnerische Ausbildung war nicht vorhanden, es handelte sich überhaupt um keine bewußte Darstellung, sondern: „Es zeichnet, nicht ich!“ Das Resultat waren zeichnerische Wachträume, die sich nicht gegenständlich, sondern symbolisch-zuständig ausdrückten, und deren Auswertung auf dieselbe Art geschah, wie die der Traum inhalte: gemeinsam mit der Patientin wurde der Sinn erarbeitet. Die einzelnen Zeichnungen bedeuten gewissermaßen symbolische Experimente, die sich an der Patientin vollziehen und durch deren Analyse man an den Neurosenkern heranzukommen sucht. Im zeichnerischen Ausdruck werden psychische Tatbestände diskutiert und neurosebildende Diskrepanzen überwunden durch die bildnerische Konzeption von Möglichkeiten, welche die Gegensätze vereinigen. Das zeichnerisch-psychologische Experiment gibt hier einen erschöpfenden Einblick in die innere Entwicklung. Es kann durchaus als exakt gelten, wenn die Auswertung des Materials mit Kritik geschieht und unter selbstverständlicher Würdigung der biologischen Totalität, wie sie von *J. H. Schultz* seit Jahrzehnten in der Psychotherapie angestrebt wird.

### **3. Andere Vorträge.**

#### **F. Kehrler (Münster, Westf.): Über hyperkinetische (choreiforme) seelische Zustände.**

K. berichtet über vier vor Jahren sehr eingehend beobachtet und katanestisch verfolgte Fälle, welche episodische Zustände einer Kombination von choreiform-ticartigen Hyperkinesien mit echten Zwangsvorstellungen boten. Es handelt sich bei allen Kranken um männliche Personen aus abgelegenen ländlichen Bezirken Westfalens, die am Ende oder kurz jenseits der Pubertät standen und ausschließlich in streng katholischer Erziehung gestanden hatten. Bei allen drehten sich die Zwangsvorstellungen, wie die ärztlichen Berichte aufdeckten, um religiös-sexuelle Themata z. T. scheußlichen Inhalts. Bei einem Teil derselben war nach Anamnese und Befund eine atypische

Chorea minor anzunehmen. Eine eingehende Analyse ergab einen verwickelten Aufbau aus eigenartigen somatischen und psychischen Ursache-Faktoren. Schematisch stellte sich dieser folgendermaßen dar: Präformatorischer Faktor: einerseits eine z. T. erblich verursachte psychasthenische Konstitution, andererseits eine extrapyramidale Anfälligkeit — entsprechend der von K. vor Jahren schon betonten Tatsache, daß der Chorea minor wie der Zwangsneurose eine sehr ähnliche somatisch psychische Verfassung zu eigen ist; somatischer Hilfsfaktor: die pubertäre Evolution, die zu einer reizbaren Entladungsschwäche der mimischen und „gestischen“ Ausdrucksapparatur führte; psychischer Hilfsfaktor: die orthodoxreligiöse (katholische) Erziehung in Konflikt mit einer Steigerung der sexuellen Erregbarkeit; provokativer somatischer Faktor: entweder der zu Chorea minor führende oder ein verwandter infektiöser Prozeß, in einem Falle eine schwere akute Hepatitis bzw. Gallenblasenentzündung. Bei einem Teil der Fälle stellten die Hyperkinesien Ausdruck oder Symbol des durch Zwangsvorstellungen gegebenen inneren Konflikts dar, in den anderen hatte der beginnende Prozeß der Chorea minor die erblich endogene religiöse Skrupulosität bis zu richtigen Zwangsvorstellungen entwickelt, worauf es zu einer wechselseitigen Verstärkung der beiden Symptomenreihen kam.

Die beobachteten vier Fälle, von dem einer zu teilweiser, drei zu voller Ausheilung gekommen sind, gaben K. Anlaß zu einer Untersuchung der grundsätzlich möglichen inneren Zusammenhänge zwischen gleichzeitig bestehenden choreiformen oder ticartigen Hyperkinesien und echten seelischen Zwangsvorgängen, deren gleichzeitiges Bestehen nach seiner Meinung wohl sicher häufiger aufgedeckt werden wird, wenn man nur richtig darnach fahndet: Diese sind (an dieser Stelle nur kurz aufgezählt) folgende: A. I. Zufälliges Zusammentreffen allerdings auf Grund einer irgendwie gearteten Bereitschaft zu jeder der beiden Erscheinungen. II. Verstärkung einer von Haus aus bestehenden Skrupulosität zu richtigen Zwangsvorstellungen durch eine Chorea minor und Interferenz beider Vorgänge. III. Auswirkung eines annähernd gleichzeitig sich auswirkenden somatischen Vorgangs an verschiedenen zerebralen Substraten, analog der Kuppelung von Blickkrämpfen mit „Krampf-(nicht Zwangs-)denken“ in Spätstadium der Encephalitis epidemica (choreiformer Krampf des Ausdrucks- und kloniformer des Denkapparats). B. Abhängigkeit bzw. Entwicklung der Hyperkinesien von den Zwangsvorstellungen oder umgekehrt der letzteren von ersteren. Bei dem ersteren Modus — IV —, wobei die Hyperkinesien Ausdruck einer besonderen Art der Reaktion der Persönlichkeit auf die inneren Zwangserlebnisse bilden, kommen folgende Möglichkeiten in Betracht; wobei zu berücksichtigen ist, daß die Grundform der jeweils entstehenden Ausdrucksbewegungen durch mannigfache biologische Sekundärmechanismen z. B. Bewegungslust, Spieltrieb (*Wilder*), Scham, ferner Bahnung, Gewöhnung, Eigendressur (*Pawlow*) zu der endgültigen Form abgewandelt eventuell verstümmelt wurde: 1. abnorme Entladung des Schauders über die Inhalte der Zwangsvorstellungen (Analogie: Koprolalie bei der maladie des tics). 2. Verlegenheit auf Grund einer sensitiven Beziehungs-komponente. 3. Begleiterscheinung („Gestenselbstwiegespräch“) des iterativen Denkwangs oder des An kämpfens gegen diesen. 4. Symbolhafte Abwehr auf pseudohalluzinatorisch gewordene Zwangsbilder („Lady Macbeth-Typus“) (analog der Reaktionen auf Sinnestäuschungen [*Boström*]). 5. Manöver der Eigenablenkung von dem Zwangsvorstellen, oder der Entspannung der inneren Zwangslast. 6. Halbzweckbewußte erfolglose, daher iterierende

Versuche, den verlorenen inneren Halt wiederzugewinnen oder durch äußerliche Vitalität zu ersetzen (*O. Kant*). 7. Ausdruck eines „Geständniszwangs“ (*Reik*). 8. Ausdruck eines Protests oder Wütens gegen das Denk-Ich, das „Zwang denkt“ oder des Willens-Ich, das des letzteren nicht Herr wird. 9. Symbol der Selbstbestrafung, ev. -erniedrigung (intransitiver Flagellantismus) analog den transitiven Zwangshandlungen z. B. beim Waschwang. 10. Phobogene abergläubische Zeremonien der Bannung möglichen Unheils (*Bürger-Prinz*). 11. Versuch der Dissimulation des Zwangserlebens (Verhüllungs- oder Ordnungsdrang). 12. Verstümelter Protest aus Ärger, Wut oder Trotz) gegen Familie, Natur, Gott (Moral, Religion).

Entsprechend dem annähernd durchgängigen Primat des Denkens und Vorstellens vor dem „Ausdruck“ ist die Zahl der Möglichkeiten einer Entstehung von Zwangsvorstellungen aus Hyperkinesien (V.) sehr viel geringer: A priori kommen hierbei folgende in Betracht: 1. Entwicklung psychogener Zwangsvorstellungen aus psychogener Chorea (wohl von vornherein abzulehnen). 2. Provokation der somatischen Zwangsvorstellungssituation a) durch den Chorea-Prozeß (analog vielleicht den Wahnbildungen bei progressiver Paralyse oder Huntingtonscher Chorea) b) durch die somatischen sexuellen Vorgänge (Kompromißhandlungen „larvierte Onanie“ [*Runge*]). 3. Zwangsvorstellungen als verständliche Reaktion auf die durch eine Chorea minor gegebene innere Situation (Analogie *Scharfettters* Fall).

Selbstverständlich können bei einzelnen Fällen mehrere dieser hier als Typen herausgearbeiteten Modi gegeben sein und so durch Interferenz das Bild ebenso verwickelt gestalten, wie dies durch die oben genannten Sekundärmechanismen geschieht. Geduldiger somatischer und hirnpathologischer wie ausdruckspsychologischer Analyse bedarf es, um auf diesem stark vernachlässigten Gebiete der klinischen Psychiatrie im Einzelfalle die korrelations-ätiologische Formel richtig zu erkennen. (Erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

### Schorsch (Leipzig): Die Ausdruckskunde in der psychiatrischen Diagnostik.

Die Ausdruckserscheinungen sind die wichtigste Quelle für die Erkennung fremden Seelenlebens und bedürfen des Ausbaues im Bereiche des krankhaft veränderten Erlebens. In der fixierten Ausdrucksbewegung der Handschrift bei Geisteskranken kommt nicht der biologische Prozeß als solcher unmittelbar zum Ausdruck, wohl aber die Reaktion der Persönlichkeit auf das biologische Geschehen. Nicht die isolierte Betrachtung einer Handschrift aus der Psychose, sondern deren Vergleich mit Handschriften aus der Zeit vor der Psychose ist geeignet, Aufschlüsse über die Veränderung des seelischen Geschehens zu geben. Die größte praktische Bedeutung kommt der graphologischen Analyse für die Erforschung prämorbidier Persönlichkeiten zu.

### Franz Brendgen (Berg. Gladbach): Über den Wert der Tiefenpsychologie für die Berufsberatung.

In der Einleitung wird die bestehende Gegensatzspannung zwischen dem privaten Interesse des Einzelnen und den Zwecken des öffentlichen Lebens beschrieben. In der Philosophie von Jakob Friedrich Fries wird der Konflikt dadurch aufgelöst, daß das faktische Interesse des Menschen von seinem wahren getrennt und die Identität des letzteren mit den öffentlichen Zwecken nachgewiesen wird. Mit Rücksicht auf das Berufsproblem fällt nun einer rationalen Berufsberatung die Aufgabe zu, das Privatinteresse des Individuums mit den

Zwecken des öffentlichen Lebens in eine annähernde Übereinstimmung zu bringen. Hierzu bedarf die Berufsberatung der Tiefenpsychologie als einer wissenschaftlichen Methode zur Erkennung des Charakters, der bereits als ein festgefügtcs Geflecht angeborener und erworbener Eigenschaften vorhanden ist, wenn der Einzelne an die Lösung seiner Berufsaufgabe herantritt. Im weiteren Verlauf der Darstellung wird dann die Abhängigkeit des Charakters von den 3 Faktoren: Erbmasse, Umwelt und Ichideal aufgezeigt. Sie sind in gegenseitiger Durchdringung und Verschmelzung am Aufbau des individuellen Lebensstils und damit auch des Charakters als dessen äußerer Erscheinungsform beteiligt. Sodann wird am Einzelfall einer Neurose die Beeinflussung der Berufswahl und der Berufsleistung durch den nervösen Lebensstil dargestellt, wobei der Hauptakzent auf die tiefe Verankerung der Charakterzüge im Organischen gelegt und die Abhängigkeit der individuellen Lösung der Lebensaufgaben vom Organischen betont wird. Auf diese Weise glaubt der Verfasser, den Wert der tiefenpsychologischen Methode für eine wissenschaftlich fundierte Berufsberatung hinreichend nachgewiesen zu haben. — Aussprache: *Göring* (Berlin), *Villinger* (Bethel), *Krctschmer* (Marburg), *G. Roemer* (Stuttgart), *Weygandt* (Wiesbaden), *Graf* (Dortmund).

**K. Leonhard (Frankfurt a. M.): Klinische und erbblologische Stellung der involutiven und idopathischen Angstdepression.**

Die so viel umstrittene Frage der involutiven Angstdepressionen wird man nach Ansicht des Vortragenden nicht zur Lösung bringen können, wenn man immer nur die Alternative zwischen Manisch-depressivem Irresein und art-eigener Psychose des Rückbildungsalters kennt. Unter dem Begriff der „Melancholia agitata“ sind Angstdepressionen auch des jugendlichen Alters sehr bekannt. Mit diesen stehen, wie dem Vortragenden weit ausholende klinische und erbblologische Untersuchungen gezeigt haben, die Angstdepressionen des Rückbildungsalters in engster Beziehung, nicht dagegen mit dem manisch-melanch. Irresein im engeren Sinne. Man kann von einer einheitlichen Krankheitsform, der idiopathischen Angstdepression oder Angstpsychose sprechen, die in jedem Lebensalter vorkommt, die aber eine besondere Affinität zum Rückbildungsalter besitzt. Daneben gibt es, klinisch klar abzugrenzen, aber doch noch eine eigentliche Rückbildungsdepression, die zu der ängstlichen Erregung Angstpsychotischer eine ans Katatone grenzende Hemmung aufweist und anscheinend immer eine schlechte Prognose gibt. Letztere Form wäre erbblologisch noch weiter zu verfolgen, über die idiopathische Angstpsychose läßt sich aber jetzt schon sagen, daß sie bei ihren Belastungszahlen in praktisch-eugenischen Fragen dem großen zirkulären Kreis eingerechnet werden kann. Ihre grundsätzliche Sonderstellung gegenüber dem manisch-melancholischen Irresein im engeren Sinne soll dadurch aber nicht berührt werden.

**H. Lehmann-Facius (Frankfurt a. M.): Weitere Erfahrungen mit der Liquordiagnose der Schizophrenien.**

Die zur Liquordiagnose der Schizophrenien dienende Hirnlipoid-Reaktion beruht auf dem Nachweis gehirnspezifischer Phosphatid-Antikörper in der Zerebrospinalflüssigkeit. Dadurch daß auch ein diesen Antikörpern adäquater ätherlöslicher Hemmungskörper nachgewiesen werden kann, haben wir es mit einem sich gegenseitig ergänzenden Reaktionssystem zu tun. Auf Grund der Untersuchung von über 1000 Liquoren läßt sich die schon früher aufgestellte „Hirnabbaureihe“ der destruktiven Erkrankungen dahin ergänzen, daß



**Chorea-Huntington und Parkinsonsche Krankheit serochemisch der Schizophrenie näher stehen, als multiple Sklerose und Hirntumor.** Bei Epilepsie und Paralyse kommt eine übergreifende Reaktion nur ganz vereinzelt vor. Ebenso geben 34 Involutionspsychosen negative Hirnlipoidreaktion.

Wesentlich ist, daß 70 Liquoren von andersartigen organischen Erkrankungen, darunter z. B. amyotrophische Lateralsklerose, Pseudosklerose, Comotio cerebri, Hydrocephalus u. a. negativ reagierten; ferner 55 senile und arteriosklerotische Erkrankungen, 80 Manisch-Depressive, 173 Psychopathen, 33 symptomatische Psychosen.

Hervorzuheben ist der negative Ausfall bei 27 Degenerationspsychosen, da diese trotz ihrer symptomatologischen und erbbiologischen Abgrenzung durch *Kleist* immer noch häufig als Schizophrenien verkannt werden. Deshalb ist es von Bedeutung, daß nunmehr auch auf Grund der serologischen Untersuchungsergebnisse dieselbe scharfe Trennung zwischen Schizophrenien und Degenerationspsychosen vollzogen werden muß. Von 238 klinisch gesicherten Schizophrenien wurden 225, also 95% mit der Reaktion als positiv erfaßt.

Die mit normalem Hirnextrakt ausgeführten Liquoruntersuchungen wurden durch Parallel-Versuche mit Katatoniehirnextrakt ergänzt. Auf Grund der Untersuchung mit Extrakten aus den Gehirnen zweier Katatonen, die an interkurrenten Erkrankungen starben, ließen sich folgende Schlußfolgerungen aufstellen:

1. Im Extrakt aus dem Gehirn von Katatonen ist eine Krankheitsspezifische, d. h. für Schizophrenie spezifische Komponente enthalten.
2. Diese Spezifische Komponente kann so vorherrschen bzw. überwertig sein, daß sie dem gesamten Extrakt ihr Gepräge verleiht. Ein solcher Extrakt ist dann nicht mehr geeignet, als „Abbaureagens“ gegenüber nicht-schizophrenen Liquoren zu dienen.
3. Wir können demnach bei den Schizophrenien zwischen „Abbaureaktionen“ gegenüber normalem Hirnextrakt und eigentlich spezifischen Reaktionen in engerem Sinne unterscheiden.

Die praktische Bedeutung, welche die Hirnlipoidreaktion, die mit normalem Hirnextrakt arbeitet, bisher erreicht hat, wird durch die Ergebnisse der Katatonie-Hirn-Versuche keineswegs eingeschränkt, da ja Schizophrenien in dem hohen Prozentsatz von 95% auch mit Normal-Hirnextrakt reagieren, und das Übergreifen der Reaktion auf bestimmte organische Krankheitsarten für die Differentialdiagnose der Psychosen ohne Belang ist.

#### **Bernh. Patzig (Berlin-Buch): Untersuchungen zur Frage des Erbgangs und der Manifestierung schizophrener Erkrankungen.**

Die Ausführungen geben einen kurzen Ausschnitt aus mehrjährigen Untersuchungen von Familien mit schizophrenen Probanden. In Ergänzung der Arbeiten aus dem Rüdinschen Institut wurde hier eine Anzahl solcher Familien eingehendst untersucht.

Demonstration von 8 Familienstammtafeln.

Als Ergebnis dieser Forschungen läßt sich bis jetzt für den Erbgang der Schizophrenie folgendes sagen:

Das klinische Bild der Schizophrenie läßt sich genetisch durch das Zusammenwirken eines Hauptgens mit bestimmten Nebengenen, Modifikatoren

und Außenfaktoren erklären. Dieses Hauptgen entspricht dem klinischen Begriff des Schizoiden bzw. der schizoiden Psychopathie. Es ist schwach-dominant. Der Erbgang ist monomer.

Das Spaltungsverhältnis von schizoiden und schizophrenen Individuen kommt dem erwarteten nahe (44%). Die Penetranz dieses Hauptgens ist relativ stark, aber nicht absolut, was durch einzelne Fälle des Überspringens von Generationen bewiesen wird und die geringe Abweichung von dem 1 : 1 Spaltungsverhältnis gut erklärt.

Die Expressivität ist höchst variabel; sie wird durch verschiedene Nebengene, Modifikatoren und exogene Faktoren beeinflusst. Erst die Verbindung der Nebengene mit diesem Hauptgen führt zum schizophrenen Prozeß. Als Nebengene und Modifikatoren wirken bestimmte Stoffwechselanomalien, striäre Mutanten und Anomalien des Gefäßsystems. Nach den bisherigen Untersuchungen ist anzunehmen, daß verschiedene Nebengene bzw. Modifikatoren in Zusammenhang mit dem Hauptgen ein ähnliches phänotypisches Endbild hervorrufen können. Zu den Außenfaktoren rechne ich in erster Linie Infektionen und Intoxikationen, die z. B. über das hormonale System wirksam werden. Die Nebengene und Modifikatoren können ganz verschieden, z. B. pleiotrop, wirken, sie können auch von sich aus einen Zustand schaffen, der wiederum als neuer Variationsfaktor wirkt.

Der Begriff des Schizoiden als Abweichen von der Norm, als mutiertes Allel, erhält seine Bedeutung als reaktionsauslösende Komponente durch seine Stellung innerhalb des gesamten Erbgefüges. Von der jeweiligen genetischen Umwelt und den damit verbundenen Reaktionsmöglichkeiten, sowie von bestimmten äußeren Einflüssen wird es abhängen, ob wir es mit einer größeren oder geringeren, klinisch ungünstigen oder günstigeren Auswirkung zu tun haben.

Auch die psychischen Legierungen, d. h. die Verbindung zyklorder Teilanlagen mit diesem schizoiden Gen erhalten dadurch ihre natürliche genetische Erklärung.

Obduktionen von Familienangehörigen Schizophrener werden die Bedeutung und die Auswirkung der einzelnen Nebengene und Modifikatoren genauer herausarbeiten; dabei ist neben der Hirnuntersuchung auch ganz besonders eine eingehende somatische Untersuchung zu fordern. Derartige Obduktionen von Familienmitgliedern haben mir in dieser Beziehung wichtige, genetische Zusammenhänge gezeigt.

Auf diese Weise wird die Verbindung von klinisch-genetischer, chemisch-physiologischer und anatomischer Forschung in absehbarer Zeit weiterführen.

Bei diesem genetischen Zusammenwirken ist zu hoffen, daß es allmählich gelingt, mit der Kenntnis der einzelnen ausschlaggebenden Glieder den schicksalsmäßigen Prozeßausbruch zu beeinflussen bzw. zu verhindern. — Aussprache: *Luxenburger* (München), *Leonhard* (Frankfurt), *Patzig* (Berlin-Buch).

#### **Weygandt (Wiesbaden): Talentierte Schwachsinnige und ihre erbgesetzliche Bedeutung.**

Differentialdiagnose des Jugendschwachsinn beruht vorwiegend auf somatisch-neurologischer Untersuchung, unterstützt durch erbbiologische Erhebungen, während der psychische Status sekundäre Bedeutung hat. Immerhin ist er wichtig für die praktische Feststellung des Defektgrades, ob Idiotie,

**Imbezillität, Debilität.** Die Parallele zwischen der Intensität der körperlichen und der psychischen Störung ist nicht streng, wie manche Fälle von normal oder überdurchschnittlich begabten Hydrozephalen, von Enzephalitikern und Porenzephalen, Chondrodystrophikern, Pyrgozephalen, von Balkenmangel ohne größere psychische Defekte, beweisen. Neben der praktisch beachtlichen Unterscheidung der erregten und torpiden Fälle gibt es noch manche eigenartige psychische Bilder von diagnostischer Bedeutung, so bei Mongolismus, Lipodystrophie, Chondrodystrophie, Hydrozephalie, Kretinismus, Epilepsie, Hysterie u. a. Hinzu treten in vielen Fällen noch Sonderzüge, so in krimineller Hinsicht. Auffallend sind die talentierten Schwachsinnigen, die in verschiedenster Form und auf verschiedener Grundlage beobachtet wurden.

Musikalisches Talent ist schon bei Normalen recht verschieden verteilt, öfter sehr früh auftretend, manchmal auch vererblich. Dabei sind verschiedene musikalische Spezialanlagen zu unterscheiden. Freude am Musikhören zeigen viele, Neigung zur Musikausübung eine ganze Anzahl Schwachsinniger; letzteres oft bei Mongoloiden. Vereinzelt wurden musikalisch besonders talentierte Schwachsinnige beschrieben; so ein hörstummer Idiot mit Krämpfen, der schon 4jährig Musikneigung kundgab, Beethoven spielte und komponierte. Ferner ein idiotischer Knabe, der 200 Volkslieder, Opern- und Operettenmelodien an den Einleitungstakten erkannte und weitersang. Ein fast blinder Schwachsinniger, der absolutes Gehör hatte und einmal Gehörtes auf dem Klavier weiterspielte. Tonschöpferische Leistungen kommen nicht vor und als konzertsaalreif ist kein reproduktiver Fall zu bezeichnen.

Nicht selten ist Neigung zum Zeichnen. Meist freilich sind malerische Leistungen Schwachsinniger infantil. Vereinzelt wurde überdurchschnittliches Talent beobachtet. Der „Katzenraffael“ Gottfried Mind in Bern, der trotz Pestalozzis Bemühungen nur ganz wenig lesen und schreiben konnte und geringe Kenntnisse hatte, zeichnete und aquarellierte erstaunlich geschickt, besonders lebensgetreu Tiermotive, Katzen, Bären, Kaninchen usw., aber auch reizvolle Kindergruppen, auch schnitzte er etwas.

Ein Schwachsinniger skizzierte treffsicher Pferde in Bewegung. Ein Mädchen begann 9jährig Tiere zu zeichnen, minder virtuos wie Mind, doch naturgetreu.

Es wurden auch schwachsinnige Zeichner beschrieben, die zum Teil ihren Unterhalt durch die Zeichnungen verdienten.

Der große Maler Courbet war ungebildet, geradezu debil, verachtete Bildung und Bücher, schrieb unorthographisch, betätigte sich als Revolutionär, hatte geradezu paranoide Selbstüberschätzung.

Ein tauber Imbeziller zeichnete, gravierte, schnitzte in Holz und Elfenbein und konstruierte ganz genaue Schiffsmodelle.

Einige Schwachsinnige zeigten technisches Geschick. Ein idiotisches Mädchen fiel auf durch die Fertigkeit, alle möglichen Gegenstände sofort auf der Fingerspitze zu balancieren. Ein Kretiner war sehr geschickt im Stehlen und Abrichten von Hunden.

Öfter wurden Rechensimpel beobachtet. Auch bekannt gewordene Rechenkünstler waren teils schwach begabt, wie Inaudi, der erst 20jährig lesen und schreiben lernte. Verschiedene rechneten ganz schnell größere Additionsaufgaben aus dem Kopf; meist sind solche Fälle im allgemeinen wenig begabt. Mehrfach fanden sich Kalenderrechner, die bei Nennung eines beliebigen Datums sofort den Wochentag angeben.

Wieder eine andere Gruppe sind die Gedächtniskünstler, die Gelesenes sofort aufsagen, zum Teil sogar rückwärts, auch Fremdsprachliches. Manche haben Spezialgedächtnis für dies oder jenes, so für geographisches oder historische Daten, für die Namen der Mitinsassen oder der Ortseinwohner, oder etwa für die Speiseordnung der Anstalt.

Wie lassen sich solche überdurchschnittlichen Leistungen bei Schwachsinn erklären? Am leichtesten ist das bei den exogenen Fällen, zumal bei herdförmiger Hirnerkrankung, wie bei kindlicher Enzephalitis, Porenzephalie, traumatischen Hirnstörungen. Hier kann sehr wohl ein Hirnabschnitt von der Störung verschont sein und dann durch seine Leistungen auffallen. Besonders einleuchtend ist dies für künstlerische und rechnerische Veranlagung, wobei eine gewisse Lokalisation naheliegt. Auch die psychisch vollwertigen Talentträger zeigen durch Frühreife, daß da gewisse Hirnteile, etwa Rindenfehler, überwertig sind, die vor Ausreifung des Gesamtorgans bereits hervorragende Einzelleistungen etwa musikalischer, bildnerischer oder mathematischer Art bieten.

Aber auch hinsichtlich der Gedächtnisleistungen ist eine solche Deutung denkbar. Es handelt sich ja nicht um ein gesteigertes Urteilsvermögen, als dessen Grundlage verwickeltere Hirnvorgänge anzunehmen sind, sondern um bestimmte Merkleistungen, Engramme, für die sich auch eine gewisse Lokalisation annehmen läßt.

Etwas schwieriger ist die Deutung dann, wenn die Hirnschädigung auf toxischem Weg, insbesondere autotoxisch, etwa durch Athyreose, bedingt ist, und natürlich erst recht, wenn eine rein endogene Störung vorliegt. Aber auch in dieser Hinsicht läßt sich darauf hinweisen, daß auch bei endogen Schwachsinnigen keineswegs immer die Gesamtheit aller psychischen Verrichtungen gleichmäßig gestört ist, sondern es können neben Urteilsschwäche Störungen der Motorik und Willenssphäre vorliegen, aber auch gänzlich fehlen. Auch die eigenartigen psychischen Züge in manchen Fällen, etwa das klinische Verhalten der Mongoloiden mit heiterer Stimmung, imitatorischen und manchmal musikalischen Neigungen bei im übrigen tiefgreifender Verblödung zeigt, daß auch ein erheblicher Schwachsinnssgrad gewisse anderweitige psychische Leistungen nicht ausschließt. Außerdem scheint hinsichtlich der Spezialgedächtnisse die dauernde Einübung auf engbegrenztem Gebiet Mehrleistungen zu begünstigen.

An sich ist die Zahl der Fälle talentierter Schwachsinniger nicht sehr groß; bemerkenswert ist, daß nur etwa 10% weiblichen Geschlechts sind.

Hinsichtlich der erbbiologischen Beurteilung könnte man an das Kompensationsproblem denken, das für Zyklothymie aufgeworfen, aber abgelehnt ist, während es für leichte erbliche Körpermißbildung eher diskutabel erscheint. Bei talentierten Schwachsinnigen ist die Aussicht auf Vererbung des Talents minimal und der praktische Wert der oft so auffallenden Talente und Mehrleistungen doch, bis auf verschwindend wenige Fälle wie Mind, überhaupt äußerst gering, so daß man angesichts der vagen, theoretischen Möglichkeit etwaiger Talentvererbung und der erheblicheren Gefahr der Schwachsinnsvererbung doch auch hier sterilisieren soll.

#### **Beringer (Freiburg): Über den Aber- und Hexenglauben im Schwarzwald.**

Schilderung der noch heute lebendigen Formen und Inhalte abergläubischen Denkens und Handelns in Gestalt von Krankheitsbehandlung durch Sympathie, Hexenglauben, Hexenbekämpfung durch Hexenbanner. Bericht

über die Bedeutung der sog. Hexenbücher für die Aufrechterhaltung und Tradition bestimmter abergläubischer Bräuche. Hinweise auf das Nebeneinander von rationaler, religiöser und abergläubischer Haltung beim selben Menschen. Der Aberglaube übernimmt dann die Führung, wenn vergeblich gegen Not, Krankheit, Unglück oder Gefahr gekämpft wurde.

#### **H. Bürger-Prinz und Jacob (Hamburg): Anatomische und klinische Studien zur senilen Demenz (II. Teil).**

Angesichts der Vielgestaltigkeit der klinischen Bilder beim Greisenblödsinn wird dem Anatomen immer die Aufgabe gestellt sein, den pathologisch-anatomischen Befund des Einzelfalles schärfer zu umgrenzen. An Hand zahlreicher Fälle von seniler Demenz wird versucht, die Beziehungen der senilen Plaques zu den anderen Gewebsveränderungen aufzufinden und jeden einzelnen Fall durch die jeweils ihn charakterisierenden Drusenformen und deren Verteilung innerhalb des ganzen Gehirns gegenüber anderen Fällen abzugrenzen. Eine große Anzahl der Fälle ist dadurch gekennzeichnet, daß die verschiedensten Drusenformen innerhalb eines Falles nebeneinander auftreten. Andererseits fanden sich jedoch Fälle bei denen bestimmt geartete Drusenformen entweder überwiegend, oder sogar fast ausschließlich vertreten waren. So fanden sich in dem stark und gleichmäßig atrophischen Gehirn einer senilen Demenz ein nahezu völliger Mangel an Kern- und Radspeichenplaques und statt dessen eine Unmenge (bei 70facher Vergr. 60—120 Plaques) teils kleinästiger, bröckchenartiger und filigranartiger Fädchendrusen, teils wenige Knäuelldrusen. Ein völlig gegensätzlicher Befund fand sich in dem Gehirn eines anderen Falles von seniler Demenz, bei dem bei ähnlicher Drusenzahl und ähnlichen anderen Gewebsveränderungen ein deutliches Überwiegen der Kern- und Radspeichendrusen bei fast völligem Fehlen kernloser Drusenformen auffiel. Allerdings muß bei einer solchen Abgrenzung des Einzelfalles die modifizierende Wirkung des örtlichen Faktors auf die Drusengestalt berücksichtigt werden. Im Schläfenlappen finden sich weit häufiger kernlose als Kern- oder Radspeichenplaques. Andere Fälle fallen dadurch auf, daß eine überaus starke Mikrogliawucherung um die Drusen statt hat, während diese bei anderen Fällen völlig vermißt wird. Ein letzter Fall hatte dadurch eine besondere anatomische Note, daß die Plaquebildung häufig um die Gefäße vor sich gegangen war und fast alle Drusen in ihrer Peripherie überaus zahlreiche gequollene und kolbig verdickte Achsenzyylinder zeigten.

Die Zahl der Fälle ist zwar noch zu gering, um ein etwa der Besonderheit des anatomischen Bildes entsprechendes klinisches Bild herausstellen zu können, doch kann man vom anatomischen Gesichtspunkt aus annehmen, daß wir bei den durch gleiche Drusenformen ausgezeichneten Fällen eine auffallend gleichmäßige und vielleicht auch gleichzeitige Drusenentwicklung beziehentlich eine qualitativ und quantitativ gleichmäßige und bestimmt geartete Ausfällung von Drusen über den ganzen Hemisphärenmantel vor uns haben. Der starke mikroglöse Drusenabbau, den einige Fälle zeigen, läßt auf eine stärkere noch nicht erschöpfte Reaktionsbereitschaft seitens der Mikroglia des betreffenden Gehirns auf den Reiz der Drusenausfällung hin, schließen.

#### **Betzendahl, Walter (Berlin): Die Wahrnehmungsgrundlagen der Wahnbildung.**

Das Halluzinationsproblem wird hier nicht isoliert behandelt, wie das besonders die phänomenologische Betrachtungsweise leicht mit sich bringt, son-

dern aus der klinischen Erfahrung heraus aufgegriffen. Ihren Schwerpunkt gewinnt dementsprechend die Behandlung des Themas mit der Aufweisung der Beziehungen zwischen krankhafter Wahrnehmungstätigkeit und wahnhafter Veränderung der Persönlichkeit. Für die Sondierung unter den verschiedenen Stellungnahmen des psychisch Kranken zu seinen Inhalten, sowie der Repräsentationsarten von Sinnestäuschungen wurde einerseits der biologische Gesichtspunkt der Altersstufen, andererseits der nosologische der psychischen Grundstörung herangezogen. Bei der Schizophrenie ergab sich die Bedeutung einer von vornherein vorhandenen mehr oder weniger rapid zunehmenden Strukturveränderung der Persönlichkeit als Grundlage des Halluzinierens. In den depressiven Zuständen spielte eine aus dem Vitalen stammende Beeinträchtigung des Gemeingefühls die Hauptrolle bei dem Auftreten der krankhaften Phänomene. Als Reizerscheinungen bzw. als Zeichen einer abnormen Entladung auf sensoriellem Gebiete konnten nur die betreffenden Störungen bei exogenen und wohl auch gewissen involutiven Alterationen gelten. Hinsichtlich der senilen Psychosen war zunächst auf die Bereitschaft zu nächtlichem Delirieren sowie zum Sympathisieren mit früheren Schichten der Persönlichkeit hinzuweisen, sodann aber vor allem auf die für viele Fälle typische Affektion durch zirkumskripte und weitgehend in die Realität eingebaute halluzinatorische Belästigungen. Bei alledem fand sich ein Durchblick auf die Fragen von Lebhaftigkeitscharakter, Wirklichkeitsakzent, Identifikationsbereitschaft, symbolischem Gehalt, Gefühlsnote usw. bei den Trugwahrnehmungen.

#### **Flügel, F. (Leipzig): Über die Verteilung endogener Psychosen in Deutschland.**

Aus den statistischen Bögen der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater wurde für die einzelnen Kliniken und Anstalten in Deutschland die Häufigkeit der Aufnahmen von Fällen manisch-depressiven Irreseins und Schizophrenie errechnet. Es wurden die 3 Jahrgänge 1933—1935 zusammengefaßt. Zunächst wurde der prozentuale Anteil der beiden Krankheitsgruppen an den Gesamtaufnahmen berechnet, dann die Zahl der aufgenommenen M.-d. I. Fälle für jedes Institut auf die Zahl der aufgenommenen Schizophrenien bezogen. Es haben sich hier außerordentliche Unterschiede gezeigt. Die Differenz zwischen höchstem und tiefstem Wert beträgt über das 10fache. An der Spitze der M.-d. I. Häufigkeit steht Leipzig und Frankfurt, dann kommt Greifswald, Stuttgart und Berlin. Die geringsten M.-d. I. Zahlen finden sich in Königsberg, Köln, Kiel, Hamburg und Münster. Die Zahlen der Anstalten entsprechen regionär, von wenigen Ausnahmen abgesehen, den Kliniken, nur sind die M.-d. I. Zahlen etwas geringer. Die geographische Auswertung hat ergeben, daß der Nordwesten, Norden und Osten Deutschlands einen fast einheitlichen Bezirk mit sehr geringer Frequenz von M.-d. I. Erkrankungen bildet. Es findet sich dann eine durch die Mitte Deutschlands ziehende Zone mit teilweise sehr starker Häufung der Fälle von M.-d. I. Diese Häufung zeigt einen nestartigen Charakter, und die betroffenen Gebiete entsprechen nicht den Landes- und landschaftlichen Grenzen; z. B. bildet Leipzig ein solches Nest und das nur wenige 30 km entfernte Halle zeigt wesentlich geringere Zahlen, ebenso wie die übrigen sächsischen Institute. Für diese Verteilung werden wahrscheinlich eine Reihe verschiedenartigster Faktoren verantwortlich zu machen sein. Als ein möglicher mitwirkender Faktor wurde auf wirtschaftsgeschichtliche und wirtschaftsgeographische Zusammen-

hänge hingewiesen. Die Wirtschaftskarte Mitteleuropas nach dem Stand des Jahres 1500 zeigt, daß Leipzig, Frankfurt und Köln schon im 15. Jahrhundert eine außerordentliche wirtschaftliche Bedeutung als Knotenpunkte von Handelsstraßen und Meßplätze hatten. Diese Orte haben einen reichen Bevölkerungszustrom von allen Seiten erhalten und bis in die heutige Zeit bewahrt. Es ist auffallend, daß diese Orte mit den Orten nestartiger Häufung von M.-d. I. Schwankungen zusammenfallen. Köln macht für die Klinik eine Ausnahme, dafür zeigen die umliegenden Anstalten die höchsten M.-d. I. Werte der deutschen Anstalten überhaupt. Mit gewisser Wahrscheinlichkeit kann man annehmen, daß es besonders die beweglichen und unternehmenden Personen gewesen sind, die im Laufe der letzten Jahrhunderte den Zustrom zu diesen Zentren gebildet haben. Wenn man annimmt, daß es sich hierbei vorzugsweise um Elemente gehandelt hat, die dem Erbkreis des M.-d. I. nahe stehen, so wird bei Berücksichtigung der Tatsache, daß es sich um eine über viele Generationen fortdauernde Zusammenballung solcher Elemente handelt, verständlich, daß sich eine Häufung von M.-d. I. Erkrankungen an diesen Orten hat ausbilden können.

**Panse, Friedrich (Bonn): Huntington-Sippen des Rheinlandes.**

M. D. u. H.! Im Bonner Erbinstitut wurde an Hand des beträchtlichen Grundmaterials, das dort zusammengetragen ist, der Versuch unternommen, einen möglichst lückenlosen Überblick über Vorkommen, Häufigkeit und Verteilung der Chorea Huntington im Rheinland zu erhalten.

Erfaßt sind bis heute 522 Erbchoreatiker, die 102 Choreasippen entstammen. 70 dieser Sippen sind rheinischen Ursprungs, 32 Sippen reichen nur mit einem Zipfel in das Rheinland hinein infolge Zuwanderung. Über 313 dieser Erbchoreatiker liegen ausführliche klinische Unterlagen vor; 45 davon konnten bisher selbst untersucht werden; daneben 405 Blutsverwandte von Choreatikern.

Es schwebten von vornherein 5 Ziele vor: 1. die Totalerfassung, 2. die Früherfassung, 3. die Früherkennung der Initialsymptome, 4. die reinliche Abgrenzung des klinischen Bildes der Erbchorea in ihren verschiedenen Manifestationsformen, 5. die Klärung der noch strittigen Frage bezüglich des Erbganges und der Zugehörigkeit oder des Ausschlusses mancher Zustandsbilder zum Erbkreis der Chorea Huntington. Zu allen 5 Fragen können erst vorläufige Mitteilungen gemacht werden.

Für die Früherkennung erweist sich als brauchbarer Weg die systematische Meldung aller Geschwister und Kinder von Erbchoreatikern an die Gesundheitsämter.

Stark den Verdacht auf beginnende Chorea erwecken: Eine eigenartige Läscheit und affektive Unbeteiligtheit, Angaben über Schlafstörungen, zunehmende Reizbarkeit, Paraesthesien, Mißempfindungen in den verschiedensten Körperteilen, fahle Blässe des Gesichts. Neurologisch: Reflexdifferenzen mit ausgeprägter Verbreiterung der reflexogenen Zonen, angedeutetes Gordonsches Kniephänomen und schließlich auch motorische Effekte, die dann gleich eindeutig pathologischen Charakter tragen. Vor allem Myoklonien, faszikuläre Zuckungen und vereinzelt, meist langsam verlaufende choreatische Zuckungen.

Nicht selten findet man bei den planmäßigen Untersuchungen ganz abortive Manifestationen bei alten Menschen: etwa rhythmische Myoklonien eines Mundwinkels, Wackeltremor des Kopfes, Salbengesicht mit angedeutetem Parkinsonismus.

Während das Durchschnittserkrankungsalter der lediglich klinisch erfaßten Fälle 35,15 Jahre beträgt, liegt es bei den durch Untersuchung gesicherten Fällen bei 30,55 Jahren (unter Ausschluß der abortiven Spätkorea).

Die Reichweite der phänotypischen Manifestationsformen der Erbkorea ist überraschend groß.

Klinisch findet sich neben der Chorea und den psychischen Begleiterscheinungen die ganze Skala der striären Symptomenkomplexe. Versteifungszustände, die besonders bei jugendlichen Individuen auftreten, fanden sich in etwa 6%.

Sehr häufig finden sich Zwischenhirnzeichen mit Störungen des Stoffwechsels und des Trieblebens.

Von besonderem Interesse sind hier 8 Stammbäume (= 8% des Materials), in denen bei einem Teil der Betroffenen das choreatische Syndrom ersetzt erscheint durch einen Diabetes. Es liegt hier der Verdacht nahe, es handle sich um einen dienzephalen Diabetes.

Auffallend häufig sind sexuelle Triebstörungen. — Es wurde auch die Frage, in wieweit die im Umkreis von Erbkoreatikern auftretenden „Psychopathien“ als Sondermanifestation des choreatischen Prozesses anzusehen sind, angegangen.

Es fällt eine Gruppe von abnormen Persönlichkeiten heraus: gemütslos-triebhaft Typen mit früher und häufiger Kriminalität, Neigung zu Roheitsdelikten und zum Vagabundieren, die 1. nur bei Kindern und Geschwistern von Choreaetikern, nicht aber in den Vergleichsgeschwisterschaften von Kindern sicher choreafreier Sippenmitglieder auftreten, 2. als prämorbid Persönlichkeitsprägungen bei späteren Choreaetikern.

Wir glauben, daß es sich hier um Charakteranomalien organischer Genese, eben bedingt durch den heredodegenerativen Prozeß, handelt; also um sog. „organische“ Psychopathien.

Zu erwähnen ist, daß sich verhältnismäßig häufig Anklänge an Syndrome finden, wie sie von der Schizophrenie her geläufig sind. So sahen wir mehrfach neben myoklonischen und choreatisch-athetotischen Bewegungen motorische Äußerungen auftreten, die von katatonen Parakinesen, Stereotypien und Negativismen nicht zu unterscheiden waren (*Kleist*).

Sehr wahrscheinlich thalamisch bedingte Körpermißempfindungen sahen wir im Laufe von Jahren ausmünden in bizarre hypochondrische Wahnbildungen mit dem Gefühl der Körperveränderung, Organverlagerung usw. Es muß auch als feststehend angesehen werden, daß zerebrale Krampfanfälle in einer Verlaufsform, die viele Jahre lang von der der erblichen Epilepsie nicht zu unterscheiden ist, Ausdruck des choreatischen Prozesses sein können.

Die klinische Analyse des auf erbbiologischem Wege gewonnenen Chorea-materials verspricht somit die Möglichkeit, nach den verschiedensten Richtungen weitere Einsichten in das psychopathologische Geschehen und seine organische Bedingtheit zu gewähren.

**Roeder, F. (Göttingen): Prüfung der Liquorpassage und der Liquorresorption mit Hilfe der radioaktiven Testsubstanz Thorium B.**

Eine exaktere Funktions-Diagnostik des Liquorsystems, von der zu fordern wäre, daß sie Störungen der Liquorsekretion und Hemmungen der Rückresorption erfaßt, hat stets Schwierigkeiten gemacht. Die Brommethode nach *Walter* ist wegen des Fehlens einer sicheren quantitativen Methode des



Bromnachweises zu unsicher. Die Jodmethode nach *Foerster* eignet sich erheblich besser. Doch wird sie durch Fehler belastet, welche in dem Jod-speicherungsvermögen des Organismus begründet liegen, außerdem bestehen Abhängigkeiten von der Nierenschwelle.

Der Verfasser hat sich eingehend mit beiden Methoden beschäftigt. Dabei stellte sich heraus, welch ein sinnfälliger Zusammenhang sehr häufig zwischen enzephalographischen Befunden und den Ergebnissen der Resorptions- und Passageprüfung besteht. Besonders die Veröffentlichungen von *Foerster* und *Schwab* lassen erkennen, daß Weiterarbeit in dieser Richtung aussichtslos erscheint.

Von einer verbesserten Methode zur Untersuchung funktioneller Vorgänge im Bereich des Liquorsystems mußte gefordert werden, daß sie die Fehlerquellen der erwähnten Verfahren vermied. Damit war erforderlich, daß die Testsubstanz bei der Resorptionsprüfung bereits nach ihrem Übergang aus den Liquorräumen im Blut und nicht erst im Urin nachgewiesen wurde.

Die radioaktive Substanz Thorium B erwies sich im Verlauf von zahlreichen Vorversuchen als geeignet. Sie ist mit Hilfe eines einfachen Elektrometers quantitativ sicher nachzuweisen. Direkt nach der Entnahme von Blut oder Liquor wird an Hand einer Messung der Strahlungsintensität der entnommenen Körperflüssigkeiten festgestellt, welche Mengen der Testsubstanz in ihnen vorhanden sind.

Es wurde über den Ausfall verschiedenartigster Resorptions- und Passageprüfungen im Tierversuch und auch am Menschen berichtet, welche mit der neuen Testsubstanz durchgeführt wurden.

Als sehr bemerkenswerte Tatsache ließ sich aufzeigen, daß radioaktive Substanzen von der Blutbahn aus nicht in den geringsten Spuren in den Liquor übergehen. Diese scheinbare Isolierung der Liquorräume gegen das im Blut befindliche Thorium B beruht nicht auf den Permeabilitätsverhältnissen der Blut-Liquorschranke, wie wir anfangs vermuteten; sie erklärt sich hauptsächlich daraus, daß sehr bald nach Einführung der Testsubstanz in die Blutbahn eine absorptive Bindung an die Formelemente des Blutes erfolgt. Denn kurze Zeit nach der intravenösen Injektion des Thorium B (in physiologischer Kochsalzlösung gelöst oder an Serumeiweiß gebunden) wies das Patientenserum keine Radioaktivität mehr auf, während das Gesamtblut erhebliche Mengen an Testsubstanz enthielt, welche an die Blutkörperchen gebunden sein mußte.

Das entscheidend Neue und Wichtige besteht darin, daß man — im Gegensatz zur Jodmethode nach *Foerster* — von der Nierenschwelle und dem Speicherungsvermögen des Organismus für die angewandten Testsubstanzen unabhängig wird, denn die neue Testsubstanz läßt sich durch ein einfaches physikalisches Verfahren bereits im Blut nachweisen.

**Heyer, G. R. (München): Ein praktischer Beitrag zur Behandlung der Organ-neurosen.**

Bericht über einen Kranken, der seit über 12 Jahren an Durchfällen litt, mit einer großen Zahl verschiedenster Behandlungen ergebnislos therapiert wurde und in 12 wöchentlicher Psychotherapie rückfallsfrei genas. Der Behandlungsverlauf wird an Zeichnungen aufgewiesen, die der Analysand (in der von *Jung* angegebenen Weise) aus dem Unbewußten verfertigte. Sie

machen anschaulich, daß hinter der Neurose dieses Kranken das ungelöste Problem stand, wie der Mensch seine Tiefen- bzw. Tiernatur mit seiner geistigen Seite fruchtbar verbinde.

(Erscheint ausführlich im „Reich der Seele“, Arbeiten aus dem Münchener psychologischen Arbeitskreis, bei Lehmann, München.)

**Curtius, O. (Duisburg): Grundsätzliche Fragen zur Traumassoziation mit Lichtbildern.**

An Hand eines praktischen Falles sucht Referent nachzuweisen, daß das neben der Wortassoziation, als Ergänzung des Trauminhaltes, die zeichnerische Darstellung des wesentlichen Traumsymbols, erst die Aufklärung darüber gibt, was hinter dem manifesten Trauminhalt und seinen Symbolen steht.

In dem praktischen Fall handelte es sich um Turmsymbole, die in 28 verschiedenen Träumen zutage traten. Es konnte nachgewiesen werden, daß hier die Freudsche Symbolik des Phallus nicht in Frage kam, sondern die Turmsymbolik mit dem zentralen Symbol des Selbstes, in der Jungschen Psychologie die Individualität genannt, im Zusammenhang stand.

Dieses Symbol zeigte sich am Schlusse der Traumreihe in einer Burg mit einer zentralen Anlage eines Sakral- und eines Profanbaus, geschützt von einem Ringwall von Türmen. Dieses Symbol deutet auf eine beginnende Zentrierung und organische Gruppierung der psychischen Kräfte.

(Ausführliche Veröffentlichung im Zentralblatt für Psychotherapie.)

**Suckow, J. (Leipzig-Dösen): Bewertung von Ergebnissen früherer und neuester Untersuchungen malariabehandelter progr. Paralyse.**

Die Ergebnisse sind von 1388 Fällen gewonnen, die in der Universitätsnervenklinik Leipzig in der Zeit von 1921 bis 1931 zur Aufnahme gekommen und in eine der Landesanstalten verlegt worden sind.

Im Vortrag wurde zunächst die Gesamtzahl der Fälle von dem Zeitabschnitt 1921 bis 1931 dargestellt, und zwar wurden die Malariabehandelten und die Unbehandelten zum Vergleich gebracht. Die Bedenken gegen eine solche Betrachtung wurden erwähnt. — Hervorgehoben sei aus der Aufstellung nur, daß nach der Berechnung von 1934 von den Behandelten 866 Fälle 70% und von den Unbehandelten 532 Fällen nur 4,9% am Leben waren.

Weiterhin wurde auf die früheren Untersuchungsergebnisse von malaria-behandelten Paralyse hingewiesen, die in Anlehnung an Aufstellungen anderer Autoren weitgehend in Erfolgsgruppen differenziert waren.

Auf der Tabelle wurden Gruppen der Behandelten aus der Zeit von 1921 bis 1930 bzw. 1931 nach der Berechnung des Jahres 1931 und des Jahres 1934 gegenübergestellt. Bei der Betrachtung waren Unterschiede zwischen der Aufstellung beider Jahre ersichtlich. Es war ein erhebliches Absinken der Prozentzahl bei den guten Remissionen von 1931 bis 1934 zu erkennen. Die Verschiebung der Prozentzahlen von 1931 bis 1934 nach der Gruppe der Fälle mit grobem Defekt wurde vorwiegend darauf zurückgeführt, daß im Laufe der Jahre neue Fälle erfaßt wurden und, daß sich ehemals gut Remittierte verschlechtert hatten oder abgestorben waren. —

Weiter wurde ausgeführt, daß im Laufe der Jahre die Feststellung wichtiger erschien, ob nach der Malariabehandlung ein Stillstand der Erkrankung eingetreten ist, ob die Paralyse in der Verlaufsform abgeändert worden oder progredient geblieben ist.

Die Untersuchungen in diesem Sinne wurden über 1934 hinaus bis Mitte 1937 fortgesetzt. Die letzte tabellarische Aufstellung war im Sommer 1937 abgeschlossen. Berücksichtigt wurden hier die Fälle aus dem Zeitabschnitt 1921 bis 1925. Es soll nur kurz bemerkt werden, daß 37,3% zum Stillstand gekommen waren. Abgegrenzt waren 4,1% chronische Paralysen. (Fälle, bei denen eine Entscheidung, ob ein Stillstand oder eine schleichende Progredienz vorliegt, meist nicht oder kaum möglich war.) Auf weitere Einzelheiten kann nicht eingegangen werden. Es sei nur erwähnt, daß von den Behandelten im ganzen 44,77% gestorben waren, daß von diesen nach der erfolgten Todesart Gruppen abgeteilt waren. Zu einem Vergleich wurden die unbehandelten Paralysen gegenübergestellt. Von diesen waren im ganzen 94,6% gestorben.

Im Vortrag wurde zur Ergänzung gezeigt, wieviel Fälle in jedem einzelnen Jahr behandelt wurden und wieviel ohne Behandlung geblieben waren. Dabei wurde an einer Reihe von Tabellen die Absterbe- und Überlebensordnung der einzelnen Jahrgänge dargestellt.

Es wurden dann die verwertbaren Liquoren-Ergebnisse von den behandelten Paralysen aus der Gruppe 1921 bis 1925 herangezogen, um zu sehen, ob oder wie weit diese mit den klinischen psychiatrischen Ergebnissen in Einklang zu bringen sind.

Aus den in Zahlen angeführten Ergebnissen war im wesentlichen zu sehen, daß der Liquor bei den klinisch zum Stillstand gekommenen Paralysen vorwiegend saniert oder weitgehend gebessert war, während bei den progredienten Fällen die Verhältnisse umgekehrt lagen.

Mehrere Beispiele sanierter, gebesserter und ungebesserter Liquoren wurden gezeigt (dabei auch einige, die trotz wiederholter Malariabehandlung eine Verschlechterung im Liquorbefund aufwiesen).

Bei der Schlußbetrachtung wurde zusammenfassend hervorgehoben, daß aus allen hier gebrachten Ergebnissen auch bei kritischer Betrachtung die therapeutische Bedeutung der Malariakur hervorgeht. Daß die Zahl der sozial Unbrauchbaren aber auch größer werden kann, wurde an einer Tabelle gezeigt. (Hier wurden 21,6% angegeben.) Zugunsten der Malariabehandlung wurde bemerkt, daß der Erfolg noch ein besserer gewesen wäre, wenn sie in einem Teil der Fälle rechtzeitig eingesetzt hätte und nicht durch andere unnötige „spezifische“ Kuren hinausgeschoben worden wäre. —

Die 4. Jahresversammlung soll im September 1938 in Köln stattfinden.

Der ausführliche Tagungsbericht erscheint in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Auf Grund von Eigenberichten und Protokollen zusammengestellt von *Nitsche* (Pirna).

## Den deutschen Ärzten Österreichs!

Der Reichsärztführer hat im „Deutschen Ärzteblatt“ Amtsblatt der Reichsärztekammer und der Kassenärztlichen Vereinigung Deutschlands vom 19. März 1938 folgenden Aufruf veröffentlicht:

### Den deutschen Ärzten Österreichs!

Wieder hat eine politische Großtat unseres Führers die Welt in Bewunderung versetzt und das deutsche Volk zu heller Begeisterung hingerissen. Österreich ist reichsdeutsch geworden! Die starke Hand Adolf Hitlers hat die beiden Brudervölker für immer miteinander vereinigt, die so lange getrennt waren durch die Willkür uns gewaltsam aufgezwungener Verträge und durch die Herrschaft brutaler Machthaber, die ihr Volk nicht verstanden oder nicht verstehen wollten.

Die Leiden unserer Brüder jenseits der ehemaligen Grenzen sind beendet, wir reichen ihnen mit stolzer Freude die Hand und heißen sie in unserem Vaterlande, das nun auch das ihre geworden ist, glücklichen Herzens willkommen.

Ich begrüße unsere österreichischen Berufskameraden und insbesondere die Parteigenossen unter ihnen, die sich alsbald nach vollzogenem Anschluß meiner Führung unterstellt haben. Wir wissen, welche Drangsale unsere nationalsozialistischen Berufskameraden in Österreich von der volksfremden Führung ihres Landes haben erdulden müssen. Viele von ihnen wurden wegen ihrer Gesinnung und wegen ihres mutigen Einsatzes für die Idee Adolf Hitlers verfolgt, aus ihren Stellungen entfernt, ihrer Daseinsmöglichkeiten beraubt, geächtet und eingekerkert. Die aus ihrer Heimat Vertriebenen flüchteten zu uns ins Reich, wir haben sie in unsere Reihen aufgenommen und ihnen geholfen, so gut wir konnten.

Ihre Not hat nun ein Ende. Unser Führer hat Österreich befreit, die Fesseln gesprengt und die widernatürlichen Grenzen zwischen zwei Ländern getilgt, deren Söhne zusammengehören, weil sie eines Blutes und eines Geistes sind. Voll stolzer Freude schlagen unsere Herzen den österreichischen Brüdern und unseren

Berufskameraden entgegen. Ihre schöne Heimat ist ein Land des Deutschen Reiches geworden, Schulter an Schulter mit ihnen werden wir kämpfen und arbeiten für den immer glücklicheren Aufstieg unseres Vaterlandes.

Was uns aber am allerstärksten für ewig mit dem österreichischen Brudervolke zusammenschließt, ist der gemeinsame heiße Dank an *Adolf Hitler*, den geliebten Führer unseres großen, unter dem Hakenkreuz geeinten deutschen Vaterlandes. Des Führers ungeheure Tatkraft, seine unbeugsame Entschlossenheit, sein unüberwindlicher Freiheitswille und seine tiefe Liebe zum deutschen Volke binden uns fester denn je an diesen Mann, der das Schicksal Deutschlands gewendet und die Einheit der deutschen Nation allen Widerständen zum Trotz begründet hat.

Fortan wollen wir gemeinsam unserem Führer und unserem deutschen Volke dienen in unermüdlicher Pflichterfüllung, in Treue und Selbstlosigkeit, mit unserem ganzen Herzen und mit allen unseren Kräften.

Es lebe Groß-Deutschland! Es lebe der Führer!

München, den 14. März 1938.

Dr. *Gerhard Wagner*, Reichsärzteführer.

## Preisausschreiben

Das Kuratorium der Zusatz-Stiftung zu Zeitlers Studienhaus-Stiftung hat in seiner Sitzung am 3. Februar 1938 beschlossen, als Preisaufgabe zu stellen:

**Es soll eine klinisch-statistische Untersuchung über die Wandlungen der Rauschgifterkrankungen vom Kriegsende bis heute angestellt werden.**

Als teilnahmeberechtigt sind zu dem Wettbewerb nur deutsche Volksgenossen zugelassen. Die Lösungen sind unter einem Kennwort (unter Beifügung der Anschrift des Einsenders in einem verschlossenen Briefumschlag) in deutscher Sprache an das

Kuratorium der Zusatz-Stiftung zu Zeitlers Studienhaus-Stiftung, Berlin O 27, Schicklerstr. 5 einzureichen. Termin der Ablieferung spätestens am 31. 8. 1939. Für die beste Lösung der Aufgabe werden

**1500.— RM.**

ausgesetzt. Teilung des Preises bleibt vorbehalten.

## Wilhelm Weinberg †

Am 27. November 1937 starb Sanitätsrat Dr. med. *Wilhelm Weinberg*. Sein Lebensgang ist einfach. Er wurde am 25. 12. 1862 in Stuttgart als Sohn eines Kaufmanns geboren. Nach Abschluß des Medizinstudiums, das ihn nach Tübingen, München, Berlin und Wien führte, war er Assistenzarzt am Spital zum Heiligen Geist in Frankfurt a. M. 1889 ließ er sich als Arzt in Stuttgart nieder. Er wurde dort im Laufe der Jahre Armenarzt, Kassenarzt, Vertrauensarzt der Württembergischen Eisenbahn-Betriebs-Krankenkasse. Seit 1896 war er verheiratet; seiner Ehe entsprossen 5 Kinder. Ein Sohn ist im Kriege gefallen. Im Jahre 1931 siedelte er nach Tübingen über, wo er bis zu seinem Tode still und zurückgezogen, zuletzt viel kränkelnd lebte.

Dem Werke *Weinbergs* hier im einzelnen gerecht zu werden, ist unmöglich. Was er geschaffen hat, ist allzuviel. Es soll daher nur seine grundsätzliche Bedeutung für die Wissenschaft festgehalten und umrissen werden. Kaum ein Gebiet der Medizinalstatistik hat aus seinem Förschen und Denken keinen Gewinn gezogen. Zahllos sind die Probleme, mit denen sich dieser in gleicher Weise kritische wie schöpferische Geist beschäftigt hat. Gerade diese organische Verbindung von Kritik mit schöpferischer Leistung ist das Entscheidende seines Schaffens. Sie gelang ihm wie kaum einem anderen seiner Vorgänger und Zeitgenossen. *Weinberg* hat in seinem Lebenswerk gezeigt, daß Kritik und Forschung gegenseitig sich befruchten müssen, daß es keine Forschung gibt, die nicht aus kritischer Grundhaltung ihre Anregungen schöpft und ihre innere Disziplin sich erarbeitet, daß andererseits aber auch bloße Kritik ohne eigenes Schaffen Gefahr läuft, in dozierender Überheblichkeit und dogmatischer Unduldsamkeit zu enden. Wenn er den Außenstehenden gelegentlich selbst unduldsam erschien und allzusehr durchdrungen von der Bedeutung seines Urteils, so weiß doch der gerecht denkende und die Verhältnisse richtig überblickende Sachverständige, daß diese Einstellung ihre solide Grundlage in einer eigenen schöpferischen Leistung besitzt, die, was Ausmaß und Bedeutung anlangt, gleich achtungsgebietend ist. *Weinberg* war Forscher, weil ein kritischer Geist in ihm lebte, und blieb Kritiker, weil die eigene Forschung ihm das Recht zur Kritik gab.

Was er aus dieser wissenschaftlichen Grundhaltung heraus der menschlichen Erblehre an methodischem Rüstzeug und tatsächlichen Erkenntnissen schenkte, ist heute schon geschichtlich

geworden. Unserer Forschung die strenge innere und äußere Disziplin gegeben zu haben, die ihr ganz besonders nottut, ist zum ganz großen Teile sein Verdienst. Ich erinnere nur an seine Geschwister- und Probandenmethode, mit der heute wohl die gesamte Erbforschung der Welt arbeitet und die durch Beseitigung von Auslesevorgängen allein die Möglichkeit geschaffen hat, das der Erbforschung des Menschen versagte genetische Experiment soweit zu ersetzen, als dieses überhaupt ersetzbar ist. Ich erinnere an die zahllosen, teils grundlegenden, teils kritischen, verbessernden und ausgestaltenden methodischen Arbeiten auf dem Gebiete der Zwillingsbiologie; an die Schaffung exakter Methoden für die Berechnung der Morbidität und Mortalität, für die Messung der Fruchtbarkeit und die Untersuchung des Einflusses der Geburtenfolge; an die Kritik und Ausgestaltung der Fehlermessung und der Methoden, die man unter dem Namen der Biometrik zusammenfaßt. Überall hatte *Weinberg* etwas zu sagen und auf keinem Gebiete konnte die Wissenschaft an seiner Kritik und seinen Erkenntnissen vorübergehen.

Sein eigenstes Gebiet war und blieb jedoch die Methodologie der Vererbungsstatistik. Ihr machte er alles im Bereiche der Medizinalstatistik Erarbeitete dienstbar. „Es genügt aber nicht“, sagte er selbst einmal, „daß man diese Methoden den prinzipiellen Aufgaben der Vererbungsforschung anpaßt, sondern es bedarf auch einer Kritik der Tragweite der statistischen Methodik auf diesem Gebiete. Diese ist aber in vollem Maße nur möglich, wenn man in dem Ausbau der Methodik einerseits bis zum Äußersten geht, andererseits aber auch deren Voraussetzungen restlos aufdeckt“. In diesem kurzen Satze liegt ein gewaltiges Programm für die Arbeitsweise der Erbforschung. Zur Durchführung dieses Programms selbst Entscheidendes beigetragen zu haben, ist das große Verdienst *Weinbergs*. Insbesondere die psychiatrische Erbforschung verdankt ihm das Beste, was sie an methodischem Rüstzeug besitzt. Er hat ihr in vielem erst den Weg gewiesen und sie auf diesem Wege unermüdlich begleitet und gefördert. Wenn heute unsere Wissenschaft mit die Hauptgrundlage der Erbgesundheitspflege darstellt, so ist es nichts als ein Gebot der Gerechtigkeit, darauf hinzuweisen, daß wir ohne *Weinbergs* Vorarbeiten diese Grundlagen kaum hätten liefern können. Seiner ganz besonders scharf geprägten Spezialbegabung für die Schaffung sauberer erbstatistischer Methoden, seinem sicheren Instinkt für die Erkennung und Beseitigung von Fehlerquellen verdankt die deutsche Erbforschung — vor allem auf dem Gebiete der Psychiatrie — mit in erster Linie die führende Stellung, die sie heute einnimmt.

Äußerlich ist *Weinberg* wenig hervorgetreten. Er führte das denkbar einfache Leben eines stillen Gelehrten, der unermüdlich arbeitend und korrespondierend hinter seinem sehenswert unaufgeräumten Schreibtisch saß. Von hier aus gingen seine nicht immer leicht zu lesenden und zu verstehenden Arbeiten in die wissenschaftliche Öffentlichkeit, hinter Bergen von Büchern, Manuskripten und Notizzetteln vergraben schoß er seine oft beißenden und verletzenden, immer aber von der Überzeugung des Rechtes und der wissenschaftlichen Notwendigkeit diktierten Kritiken und Polemiken in alle Welt. Manchem, den er traf, gelang es nicht, den Stachel zu entfernen und zu einer sachlichen Beurteilung der — es muß dies zugegeben werden — oft schwer erträglichen Angriffe *Weinbergs* zu gelangen. Viele lehnten ihn daher persönlich ab, manchen erschien er schrullig, eigenbrötlerisch, anderen unduldsam, rechtshaberisch und mißgünstig. Wer ihn näher kannte, weiß, daß diese Eigenschaften, mag ihm auch die eine oder die andere nicht ganz fremd gewesen sein, keineswegs zum Kern seiner Persönlichkeit gehörten. Er hat es zu seinem eigenen Schaden verstanden, das hohe Maß von Güte, Menschenfreundlichkeit und Gerechtigkeitsgefühl, das ihm zugemessen war, sorgfältig geheim zu halten. Es ist daher auch zum großen Teil seine eigene Schuld gewesen, wenn seiner Leistung bei weitem nicht jene äußere Anerkennung zuteil wurde, die ihm gebührt hätte. Er hat sich unnötigerweise manche Feinde geschaffen, nicht nur in der Wissenschaft. Es war schwer, sich mit Erfolg für ihn einzusetzen, da sein Temperament immer wieder störend dazwischen schoß. Alle, die ihn als Forscher und als Mensch schätzten, bedauerten seine zunehmende Isolierung und seine dadurch bedingte Verbitterung aufs tiefste, nicht nur aus persönlichem Mitgefühl sondern auch aus der Erkenntnis heraus, daß er für die Wissenschaft noch weit mehr hätte leisten können, wenn er sich nicht selbst mit einem Stacheldraht umgeben hätte.

Man wird die keinesfalls alltägliche, mit dem Maße des allgemein Menschlichen nur unter Schwierigkeiten meßbare Persönlichkeit *Weinbergs* ganz sicherlich nicht überbewerten, wenn man diesem Forscher zugesteht, daß er — unbeschadet aller kleinen persönlichen Eitelkeiten — immer dann die Person hinter die Sache zurücktreten ließ, wenn es dafür stand und wenn es darauf ankam, einer neuen wissenschaftlichen Erkenntnis die Bahn frei zu machen. In solchen Fällen gab er dem Rat und Belehrung Suchenden mit vollen Händen aus dem Schatze seines Wissens und Könnens, oft unter Hintersetzung der Möglichkeiten, das von ihm Erarbeitete unter seinem



Namen zu veröffentlichen. Wenn er andererseits wieder allzu hartnäckig und dann und wann auch nicht immer völlig tatsachengetreu sein konnte in der Behauptung und Verteidigung persönlicher Prioritätsansprüche, so fällt das dem immer und immer wieder bewährten großzügigen und hilfsbereiten Verhalten dieses Mannes gegenüber nicht entscheidend ins Gewicht. *Weinberg* war immer da, wenn man ihn brauchte.

Heute weilt er nicht mehr unter uns. Sein Werk ist aber da und wird bleiben, solange es eine Medizinalstatistik und vor allem eine vererbungsstatistische Forschung geben wird. Aus ihr sind Name und Leistung *Weinbergs* nicht wegzudenken.

*Luxenburger* (München).

---

### Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater

Die nächste Jahresversammlung findet in der Zeit vom 25. bis 27. September d. J. in Köln statt.

Referate: 1. „Die Lehren *Meinerts*, *Wernickes* und *Kraepelins* in ihrer Bedeutung für die heutige Psychiatrie“. Referenten: *de Crinis*-Köln, *Schröder*-Leipzig, *Gaupp*-Stuttgart.

2. „Ohr und Nervensystem“. Referenten: *v. Weizsäcker*-Heidelberg und *Güttich*-Köln.

Vortragsanmeldungen, die an den Geschäftsführer Dr. *Nitsche* in Pirna (Bezirk Dresden) erbeten werden, können nur bis 1. Juli d. J. angenommen werden. Dr. *Nitsche*.

---

### Tagesnachrichten

#### Fachärztliche Fortbildungskurse

Der Beauftragte des Reichsärztführers für das ärztliche Fortbildungswesen Dr. *Blome* veröffentlicht in einer als Beilage zum Deutschen Ärzteblatt Heft Nr. 15 vom 9. April ds. Js. erschienenen Druckschrift „Internationale Facharztfortbildung 1938 Deutschland“ die Anzeige von 23 fachärztlichen Fortbildungskursen, die in der Zeit vom 20. Juni bis 13. August in verschiedenen deutschen Städten geplant sind. Neben den Kursen, die sich auf Urologie, Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten, Chirurgie, Röntgendiagnostik für Unfallchirurgie, Orthopädie, Röntgenologie für Internisten und Chirurgen, Diagnostik der Magen-Darmkrankheiten, innere Medizin, Pädiatrie, Gynäkologie, Dermatologie, Strahlenkunde und Oto-Rhino-Laryngologie beziehen, seien folgende Kurse hervorgehoben:

Kurs Nr. 3: Chirurgie, in der neurochirurgischen Universitätsklinik Berlin vom 4. bis 9. Juli (Honorar RM 70.—) unter Mitwirkung der Herren *Albrecht, Behrend, Härtel, Peiper, Rosenhagen, Spatz, Tönnis, Klaus Vogel, Paul Vogel* (mit Vorführung von Operationen, Besuch des Hirnforschungsinstituts in Buch).

Kurs Nr. 12: Innere Medizin, in der II. Medizinischen Universitätsklinik München vom 15. bis 23. Juli (Honorar RM 60.—), der neben Lungenkrankheiten sowie Blut- und Gelenkerkrankungen die Nervenkrankheiten und Themen aus dem Gebiet der innersekretorischen Störungen behandelt; außer dem Kursleiter Prof. *Schüthenhelm* wirken mit die Herren *Borst, Bumke, Eichholz, Eymer, Kämmerer, Magnus, von Müller, Hauck, von Pfaundler, Straub*.

Kurs Nr. 15: Woche der Neurologie, Psychiatrie und Psychotherapie, in der Universitäts-Nervenklinik Frankfurt a. M. vom 8. bis 13. August (Honorar RM 50.—); neben dem Kursleiter Prof. *Kleist* wirken mit dessen Mitarbeiter und die Herren *Duus, Hahn, Lehmann-Facijs, Leonhard, Pittrich, Riechert, Stadler, von Stockert*.

Kurs Nr. 17: Pädiatrie, in der Pädiatrischen Universitätsklinik München vom 27. Juni bis 2. Juli (Honorar RM 50.—); außer den Konstitutionsfragen in der Kinderheilkunde, den Erbkrankheiten und den Diathesen, der Hämatologie und Dermatologie werden die Neurologie, die neurotrophen Infektionskrankheiten, die psychiatrischen Grenzfragen, die geistigen Entwicklungsstörungen, und die Fragen der Pädagogik einschließlich der Schwererziehbarkeit behandelt. Neben dem Kursleiter, Prof. Dr. *von Pfaundler*, sind dessen Mitarbeiter sowie die Herren Prof. *Bumke*, Prof. *Gothardt*, Dr. F. *Kessel* und Prof. Dr. *Luxemburger* beteiligt.

Die Anmeldungen haben bis spätestens zwei Wochen vor Beginn des betreffenden Kurses beim „Ärztlichen Fortbildungswesen“ Berlin NW 7, Robert-Koch-Platz 7 (Kaiser-Friedrich-Haus), Fernsprecher 41 2414, die Vorauszahlung des Honorars an die Kasse der Reichsärztekammer in Berlin NW 7, Robert-Koch-Platz 7, oder auf das Postscheckkonto Berlin 43040 der Reichsärztekammer mit dem Vermerk „Honorar für den Kurs Nr. . . .“ zu erfolgen. Nach Eingang des Honorars wird das genaue Programm und die Teilnehmerkarte, die bei Kontrollen vorzuzeigen ist, zugestellt. Am Schluß des Kurses wird eine Teilnehmerbescheinigung ausgestellt.

Ausländische und im Ausland wohnende deutsche Ärzte erhalten auf der Deutschen Reichsbahn eine Fahrpreismäßigung von 60% bei Zahlung in ausländischer Währung. Ausweise dafür sind erhältlich bei den Mitteleuropäischen Reisebürostellen im Ausland oder auf deutschen Schiffen.

An den Kursen können deutsche Ärzte, die Reichsbürger sind, sowie Ärzte ausländischer Staatsangehörigkeit teilnehmen.

## Kongresse

Die 95. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte wird vom 18. bis 21. September in Stuttgart unter dem Vorsitz des Prof. *A. Kühn*, Berlin-Dahlem tagen. Die Hauptthemen lauten: „Klima und Leben“ und „Riesenmoleküle“. Den Einleitungsvortrag zu dem ersten Thema hat Prof. Dr. *Weickmann*, Leipzig übernommen; zum zweiten Thema werden Prof. Dr. *Grimm*, Ludwigshafen als Organiker und Prof. Dr. *H. H. Weber*, Münster als Mediziner sprechen. Die Medizinische Hauptgruppe hat „Erbbiologie“ als Hauptthema gewählt, zu dem Prof. *Lenz*, Berlin-Dahlem

über „Rasse und Klima“, ferner Prof. Dr. *Just*, Berlin über „Die erbbiologischen Grundlagen der Leistung“ sprechen wird. Das Thema der naturwissenschaftlichen Hauptgruppe lautet „Erkenntnisgewinne durch Fortschritte der Apparaturen und der Methoden“. Es sprechen dazu als Astronom Prof. Dr. *Kienle*, Göttingen, als Chemiker Prof. Dr. *Bodenstein*, Berlin, als Mediziner Prof. Dr. *Rein*, Göttingen und ein Physiker. Die der großen Öffentlichkeit zugänglichen Abendvorträge bringen entsprechend den Hauptthemen Vorträge von Prof. Dr. *Birk*, Tübingen „Bevölkerungspolitische Gegenwartsfragen“ und von Prof. Dr. *Debye*, Berlin-Dahlem „Vom Molekül zum Atomkern“. An die Stelle des sonst üblichen dritten Abendvortrags tritt eine Schultagung mit Vorträgen über die neuen Lehrpläne für Mathematik und die naturwissenschaftlichen Fächer.

Anschrift des geschäftsführenden Sekretärs: Prof. Dr. *B. Rassow*, Leipzig C 1, Gustav-Adolf-Str. 12.

Die 63. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Psychiater findet am Samstag den 11. und Sonntag den 12. Juni d. J. in Baden-Baden im Kurhaus statt mit dem Leitthema Somatopathologie und Therapie der endogenen Psychosen; Berichterstatter *Jahn*-Freiburg, *Scheid*-München, *Ruffin*-Freiburg. Anmeldung von Vorträgen umgehend beim Ersten Geschäftsführer Prof. Dr. *Luxenburger*, München 23, Kraepelinstr. 2.

### Persönliches

*Berlin*: Der Führer und Reichskanzler hat dem Präsidenten des Reichsgesundheitsamtes Prof. med. *Hans Reiter* die Genehmigung zur Annahme des Großoffizierskreuzes des Ordens von der Krone von Italien erteilt.

Der Direktor im Reichsgesundheitsamt Dr. med. *Paul Wiedel* führt als ständiger Vertreter des Präsidenten nunmehr die Amtsbezeichnung Vizepräsident des Reichsgesundheitsamtes.

Mit Zustimmung des Führers und Reichskanzlers hat der Präsident des Deutschen Roten Kreuzes in Anerkennung der besonderen Verdienste um das Deutsche Rote Kreuz dem Direktor beim Reichsgesundheitsamt Dr. med. *Eduard Schütt* das Verdienstkreuz des Ehrenzeichens des Deutschen Roten Kreuzes verliehen.

Reichsamtsleiter Dr. *Walter Groß*, der Leiter des Rassenpolitischen Amtes der NSDAP., wurde zum Professor der Friedrich-Wilhelm-Universität ernannt.

Der Regierungsrat als Mitglied beim Reichsgesundheitsamt Dr. med. *Max Kresiment* ist zum Oberregierungsrat befördert worden.

Der Regierungsrat als Mitglied beim Reichsgesundheitsamt Dr. med. *Hans Dornedden* ist zum Oberregierungsrat befördert worden.

*Leipzig*: Dem Dozenten in der Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig Dr. med. habil. *Fritz Flügel* ist für die Dauer seiner Tätigkeit als n.b. Lehrer einer deutschen wissenschaftlichen Hochschule die Dienstbezeichnung nb. a. o. Professor verliehen worden.

*Halle, S.*: Der nb. a.o. Prof. *W. Enke* in Marburg ist in die Med. Fakultät der Universität übergetreten.

Prof. *Paul Hilpert* wurde zum Dekan gewählt.

*Wien*: Dr. *Erwin Stengel* hat sich für Neurologie und Psychiatrie habilitiert.

*München*: Dr. med. *F. K. Kessel* wurde von der Society of British neurological Surgeons zum korrespondierenden Mitglied ernannt.

*Sonnenstein b. Pirna, Sa.:* Assistenzarzt Prof. Dr. Zucker ist zum Regierungsmedizinalrat am Maria-Anna-Heim der Heil- und Pflegeanstalt ernannt worden.

*Eglfing-Haar:* Der Obermedizinalrat und Leiter der Abteilung für Erb- und Rassenpflege beim Städt. Gesundheitsamt Augsburg Dr. Hermann Pfannmüller zum Direktor der Anstalt, der Oberarzt Dr. Anton von Braumnühl zum Medizinalrat I. Klasse, der Vertragsarzt Dr. Max Barth zum Oberarzt ernannt.

*Erlangen:* Der Assistenzarzt an der Kreis-Heil- und Pflege-Anstalt Dr. Stefan Murar wurde zum Oberarzt ernannt.

*Ansbach:* Die Assistenzärztin Dr. Irene Bruckmüller an der hiesigen Kreis-, Heil- und Pflegeanstalt wurde zur Oberärztin ernannt.

*Berlin:* Reg. Med. Rat i. R. Hans Denker, der Direktor im Reichsausschuß für Volksgesundheitsdienst und stellv. Leiter und Geschäftsführer des Reichstuberkuloseausschusses starb am 1. März im Alter von 52 Jahren.

*Breslau:* Prof. Dr. med. Hand Altenburger a.o. Prof. der Neurologie und Leiter der physiologischen Abteilung des Neurologischen Forschungsinstitutes der Universität ist am 20. März im Alter von 36 Jahren verstorben.

## Berichtigung

In dem kürzlich erschienenen Verzeichnis der Anstalten für Geisteskranke, für Nervenranke u. a., 9. Auflage besorgt von G. Ilberg, ist folgendes zu berichtigen.

S. 47: Unter Hamburg 3 muß es heißen: Staatskrankenanstalt Langenhorn, Hamburg Langenhorn. Unter den Abteilungssäzten ist irrtümlich statt Dr. Luo Dr. Lau aufgeführt.

S. 130: Die Privatanstalt Meisenberg, den Pflegeschwestern von Menzingen gehörig, befindet sich nicht in Menzingen, sondern in der Stadt Zug.

S. 132: der Arzt der Anstalt Cery b. Lausanne heißt nicht Dr. Lucien Bovel, sondern Dr. Lucien Bovet.

Fridau ist nicht Heilanstalt, sondern Pflegeheim. Die Zahl der Aufnahmen beträgt 15—20 im Jahr.

Friedmatt (nicht La Friedmatt) ist Heil- und Pflegeanstalt von Basel-Stadt und Universitätsklinik des Kantons Basel.

S. 133: Die Herrn Prof. Kläsi gehörende private Nervenheilanstalt heißt nicht Knonau sondern Kronau.

S. 135: Perreux b. Boudry ist nicht „namentlich für chronische Kranke“ bestimmt.

S. 137: Direktor der Schweizerischen Anstalt für Epileptische in Zürich ist Dr. F. Braun.

S. 137: Das Verhältnis des Personals zum Krankenstand beträgt in Waldau bei Bern nicht 1 : 8—9. sondern auf den klinischen Abteilungen 1 : 2,5, in der Heilanstalt 1 : 6 und in der Pflegeabteilung 1 : 10. Die psychiatrische Universitätsklinik besitzt eine hirnanatomische Abteilung, die dank der Rockefeller Foundation eingerichtet wurde und von Dr. Grünthal geleitet wird.

G. Ilberg.





*Johannes Herting*

# ALLGEMEINE ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND IHRE GRENZGEBIETE

GEGRÜNDET 1844 VON DAMEROW, FLEMMING UND ROLLER

OFFIZIELLES ORGAN DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NEURO-  
LOGEN UND PSYCHIATER (PSYCHIATRISCHE ABTEILUNG)  
MIT BEILAGE ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHISCHE HYGIENE

Unter Mitwirkung von

F. AST-München / J. BERZE-Wien / E. BLEULER-Zürich / K. BON-  
HOEFFER-Berlin / M. FISCHER-Berlin-Dahl. / A. GÜTT-Berlin / K. KLEIST-  
Frankfurt a. M. / E. KRETSCHMER-Marburg / P. NITSCHKE-Sonnenstein  
H. REITER-Berlin / E. RÜDIN-München / C. SCHNEIDER-Heidelberg

herausgegeben von

HANS ROEMER

ILLENAU

*Hundertachter Band*



BERLIN 1938

WALTER DE GRUYTER & CO.

VORMALS G. J. GÖSCHEN'SCHE VERLAGSHANDLUNG — J. GUTTENTAG, VERLAGS-  
BUCHHANDLUNG — GEORG REIMER — KARL J. TRÜBNER — VEIT & COMP.

Es wurden ausgegeben:

H. 1/2 (S. 1—192) am 5. VII. 1938

H. 3/4 (S. 193—412) am 16. IX. 1938

Alle Rechte vorbehalten

---

Archiv-Nr. 58 0538

Printed in Germany

Druck von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35



# INHALT

## Originalien

|                                                                                                                                                                                                            |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <i>Rüdin, E.</i> , An die österreichischen Fachkollegen aus Psychiatrie und Neurologie . . . . .                                                                                                           | 1   |
| <i>Neukamp, Franz</i> , Aufgaben und Grenzen von Gesetzgebung, Rechtsprechung und Heilkunde, erörtert an den Beziehungen zwischen Eheanfechtung, Erbkrankheits- und Ehegesundheitsgesetz . . . . .         | 3   |
| <i>Busse, Walter</i> , Die Eltern der Hilfsschulkinder . . . . .                                                                                                                                           | 42  |
| <i>Faust, Franz</i> , Über Dauerschäden nach Hirntrauma bei Knidern und Jugendlichen. . . . .                                                                                                              | 72  |
| <i>Seydel, Walter</i> , Die traumatische Epilepsie, unter besonderer Berücksichtigung der an der Psychiatrischen und Nervenlinik zu Jena in den Jahren von 1920—1935 behandelten Fälle . . . . .           | 94  |
| <i>Stegmann, Alfons</i> , Disposition und Belastung zur Progressiven Paralyse                                                                                                                              | 115 |
| <i>Braunmühl, A. v.</i> , Über Körpergewichtsstudien bei insulinbehandelten Schizophrenen. (Vorl. Mitt.) . . . . .                                                                                         | 144 |
| <i>Hühnerfeld, J.</i> , Über einen Fall spätenzephalitischer Seelenstörung mit epileptoiden Erscheinungen und liliputiformen Halluzinationen . .                                                           | 157 |
| <i>Snell, Otto</i> , Die Breite Wiese bei Lüneburg. Ein Beitrag zur Kenntnis der Irrenpflege in Niedersachsen vom 16. bis 18. Jahrhundert . . . .                                                          | 165 |
| Hans Roemer 60 Jahre alt . . . . .                                                                                                                                                                         | 193 |
| <i>Laubenthal, F.</i> , Erbliche Fallsucht. Erfahrungen bei Erbgesundheitsbegutachtungen . . . . .                                                                                                         | 197 |
| <i>Conrad, K.</i> , Der Erbkreis der Epilepsie . . . . .                                                                                                                                                   | 226 |
| <i>Wyrsch, Jakob</i> , Über schizophrene Halluzinosen . . . . .                                                                                                                                            | 231 |
| <i>Berger, Hans</i> , Das Elektrenkephalogramm des Menschen. Mit 14 Textabbildungen . . . . .                                                                                                              | 254 |
| <i>Peters, Gerd</i> , Anatomisch-pathologische Bemerkungen zur Frage der Schizophrenie . . . . .                                                                                                           | 274 |
| <i>Stemmler W.</i> , <i>Langelüdecke</i> und <i>Schiese</i> , „Die Heilung der Geisteskrankheiten mit natürlichen Heilstoffen“ nach Honekamp. Eine Nachprüfung im Auftrage des Reichsärztführers . . . . . | 279 |
| <i>Müller, Helmut</i> , Die Frage der Dosierung bei der Insulinbehandlung der Schizophrenie. Mit 8 Abbildungen im Text . . . . .                                                                           | 296 |
| <i>Schmorl, E. A.</i> , Beobachtungen über die Einwirkung der Cardiazol-Krampfbehandlung auf das klinische Bild von Psychosen . . . .                                                                      | 328 |
| <i>Müller, Ernst</i> , Noch einmal Caligula und Domitian . . . . .                                                                                                                                         | 343 |
| <i>Göllner, H.</i> , Zur Durchführung der Diagnosenstatistik . . . . .                                                                                                                                     | 347 |
| <i>Fischler, F.</i> , Veränderungen der Leberfunktionen als Voraussetzung von Störungen des Zentralnervensystems. Mit 2 Figuren . . . . .                                                                  | 350 |

## Verhandlungsberichte

|                                                                                                               |          |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------|
| Die 50. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin . . . .                                          | 188      |
| Forensisch-psychiatrische Vereinigung zu Dresden. Bericht über die<br>248. bis 280. Sitzung . . . . .         | 372      |
| Gustav Kolb † . . . . .                                                                                       | 401      |
| Geheimer Sanitätsrat Dr. August Fauser † . . . . .                                                            | 403      |
| Buchbesprechungen: W. Giebner, Eheanfechtung und Schizophrenie;<br>F. Ruttke, Rasse, Recht und Volk . . . . . | 190, 405 |
| Die 4. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und<br>Psychiater. . . . .                     | 406      |
| Tagesnachrichten . . . . .                                                                                    | 409      |
| Kongresse . . . . .                                                                                           | 191, 410 |
| Persönliches . . . . .                                                                                        | 192, 411 |

## Autorenregister

|                      |                                 |                                                     |
|----------------------|---------------------------------|-----------------------------------------------------|
| Berger, Hans 254     | Hühnerfeld, J. 157              | Schiese s. W. Stemmler                              |
| Braunmühl, A. v. 144 | Langelüddecke s. W.<br>Stemmler | Seydel, Walter 94                                   |
| Busse, Walter 42     | Laubenthal, F. 197              | Snell, Otto 165                                     |
| Conrad, K. 226       | Müller, Ernst 343               | Stegmann, Alfons 115                                |
| Faust, Franz 72      | Neukamp, Franz 3                | Stemmler, W., Lange-<br>lüddecke und Schiese<br>279 |
| Fischler, F. 350     | Peters, Gerd 274                |                                                     |
| Göllner, H. 347      | Rüdin, E. 1                     | Wyrsh, Jakob 231                                    |

## **An die österreichischen Fachkollegen aus Psychiatrie und Neurologie!**

Mit der Rückkehr der alten Ostmark Österreich in das gemeinsame deutsche Vaterland sind auch deren Psychiater und Neurologen zu engeren Mitgliedern und Mitarbeitern unserer ärztlichen Fachgemeinschaft geworden. So wird uns die Zukunft fester denn je verbinden, besonders auch in der wissenschaftlichen und praktischen Betreuung des Gebietes der Erb- und Rassenpflege, für welche die Bahn seit 5 Jahren bei uns — und jetzt auch bei Euch — frei gemacht zu haben, das unsterbliche Verdienst unseres Führers ist.

Noch länger als wir seid Ihr durch politische Widerstände daran verhindert worden, neben der psychiatrischen und neurologischen Fürsorge für den jetzt lebenden Einzelmenschen, weiterschauend, auch Sorge zu tragen vor allem für das kostbare Erbgut der ganzen deutschen Rassen-gemeinschaft und der kommenden Geschlechter in ferneren Zeiten.

Wir wissen wohl, daß Ihr ebenso warme erb- und rasse-pflegerische Interessen habt wie wir! Aber unmöglich kann man von Euch jetzt schon die gleiche Erfahrung verlangen, um psychiatrische und neurologische Rassenhygiene sofort auch in Österreich in dem Umfange in die Tat umzusetzen, wie das bei uns im alten Reich geschieht. Das soll nach dem Willen der Behörden erst allmählich geschehen, und wir bieten Euch dazu nach jeder Richtung hin die Hilfe unserer erb-biologischen fachlichen Erfahrung und unserer rassenh-ygienischen und nationalsozialistischen Gesinnung an.

In Unterricht und Forschung, in Behandlung und namentlich Vorbeugung der furchtbaren Erbleiden des Zentral-Nervensystems wollen wir uns gegenseitig Hilfe und Vorbild sein, um so auf unserem Tätigkeitsfelde, der Hebung des Rasse-Erbgutes unseres Volkes, dem Führer den Dank dafür abzustatten, daß er unsere Völker nach Jahrhunderten durch eine Friedenstat ohnegleichen wieder zusammengeführt hat.

Im Herbst wird bei unserer Kölner Arbeitstagung auch eines großen österreichischen Psychiaters, *Meynerts*, in besonderen Ausführungen von berufener Seite gedacht werden; und so laden wir Euch herzlich ein, kommt recht zahlreich dorthin, österreichische Kollegen, damit wir unsere Arbeitskameradschaft in gemeinsamer Beratung auf dem neuen Grund des neuen Großdeutschland aufbauen können.

Heil dem geeinten deutschen Volk und seinem Führer!

Der Vorsitzende der Gesellschaft  
Deutscher Neurologen und Psychiater

*Rüdin*

# **Aufgaben und Grenzen von Gesetzgebung, Rechtsprechung und Heilkunde, erörtert an den Beziehungen zwischen Eheanfechtung, Erbkrankheits- und Ehegesundheitsgesetz**

Von

**Franz Neukamp, Bielefeld**

(Eingegangen am 15. März 1938)

„Ein Volk ist aber nicht nur eine Fortpflanzungsgemeinschaft, sondern auch eine Gesittungsgemeinschaft.“

*Friese und Lemme:* „Die Deutsche Erbpflege“  
(13, S. 199).

Die neue deutsche Erbgesundheitsgesetzgebung mit dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses — hier kurz „Erbkrankheitsgesetz“ genannt — vom 14. Juli 1933 und dem Ehegesundheitsgesetz vom 18. Oktober 1935 stellt, wie der Wiener Psychiater *Stransky* (64b) rühmend hervorhebt, das leibseelische Wohl des Volkes mit kühnem Griff in den Mittelpunkt der soziologischen, staatlichen und nationalen Seinsregeln und damit zugleich die deutschen Ärzte und Rechtswahrer vor ganz neue Aufgaben von weittragender Bedeutung. Zugleich sind Ärzte und Rechtswahrer in der Erbgesundheitsgerichtsbarkeit zu engster und vertrauensvollster Zusammenarbeit berufen. Bei der Lösung der ihnen gestellten Aufgaben müssen Ärzte und Rechtswahrer die ihnen damit zugleich von der Gesetzgebung gesteckten Grenzen klar erkennen; denn nur solche klare Erkenntnis der Aufgaben und Grenzen der Heilkunde und Rechtsprechung befähigt Ärzte und Rechtswahrer erst, den in diesen Gesetzen kundgegebenen Willen des Führers und Reichskanzlers zum Wohle des Volkes zu verwirklichen.

Zum ersten Male in der Geschichte des deutschen Volkes ist der Arzt — von dem kleinen Gebiet der ärztlichen Ehrengerichtbarkeit und der neuen Berufsgerichtsbarkeit nach der Reichsärzteordnung abgesehen — zum Richter neben dem Rechtswahrer berufen und damit selbst zum Rechtswahrer geworden, so daß nunmehr Ärzte und Rechtswahrer als medizinische und juristische Rechts-

wahrer unterschieden werden müssen. Der Arzt steht jetzt nicht mehr nur als Zeuge oder Sachverständiger vor dem Richter, sondern sitzt selbst als Rechtswahrer neben dem Richter. Damit sind dem Arzte zwei Tätigkeitsgebiete zugewiesen, die er scharf auseinander halten muß:

das eine alte Gebiet der Heilkunde und Forschung,  
das andere neue Gebiet der Rechtsprechung.

Schon als Sachverständiger hatte und hat sich der Arzt auch fernerhin gewissermaßen als Richtergehilfe innerhalb des Rahmens der Gesetze zu halten. Die Aufgaben des ärztlichen Sachverständigen als Richtergehilfen hat neuestens *von der Heydt* (20) zutreffend für die psychiatrische Begutachtung im Unterbringungsverfahren (Sicherung) nach § 42b RStGB. (GgG. = Gesetz gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher vom 24. November 1933) dargestellt, eine Darstellung, die ganz allgemein für die ärztliche Gutachter Tätigkeit sehr beachtlich ist. Der Richter (Jurist) bleibt dagegen auf das alte Gebiet der Rechtsprechung beschränkt, wenn ihm auch in der Erbgesundheitsgerichtsbarkeit ein ganz neues Feld der Rechtsprechung eröffnet worden ist. Die Zusammenarbeit mit sachkundigen Nicht-Juristen ist dabei für den Richter (Jurist) nichts Neues; er kennt sie von den Kammern für Handelssachen und dem Reichswirtschaftsgericht her, wo sich dieses Zusammenwirken bestens bewährt hat.

Dennoch stellt die Zusammenarbeit von Medizinern und Juristen in der Erbgesundheitsgerichtsbarkeit etwas so grundlegend Neues dar, daß sich vielfach in Schrifttum und Rechtsprechung ein Streit darüber erhoben hat, welche Aufgaben dem Mediziner als ärztlichem Beisitzer, welche dem Juristen als Vorsitzendem im erbgesundheitsgerichtlichen Verfahren obliegen. Ein längeres verständnisvolles Zusammenwirken von Medizinern und Juristen in der Erbgesundheitsgerichtsbarkeit wird diese wenigen Streitpunkte praktisch am besten lösen, wenn nur beide Teile die vom Gesetzgeber ihnen gemeinsam gestellten Aufgaben und Grenzen klar erkennen.

Diese Aufgaben und zugleich Grenzen werden m. E. am besten erfaßt, wenn man sich die Gesetze als den vom Führer errichteten und weithin sichtbaren Deich vorstellt, hinter dem sich Rechtsprechung und Verwaltung auf den ihnen vom Gesetzgeber zugewiesenen Gebieten betätigen. Im Vorfelde dieses Gesetzgebungsdeiches bewegt sich der Arzt als freier Forscher und sucht unermüdlich durch seine wissenschaftlichen Untersuchungen immer größere Teile dieses Vorfeldes für die Gesetzgebung zu sichern. Der

Führer schiebt den Damm der Gesetzgebung ständig und ruhig immer weiter in die von der Wissenschaft erforschten und von ihm als ausreichend gesichert erachteten Vorfeldgebiete hinaus und weist mit seinen Gesetzen in den nunmehr hinter dem Gesetzgebungsbereich liegenden Gebieten der Rechtsprechung und Verwaltung ihre Aufgaben zu. Das Vorfeld ist für Verwaltung und Rechtsprechung durch den Gesetzgebungsdamm verschlossen. Der Arzt, der sich vor und hinter diesem Deich betätigt, muß nun jeden Augenblick klar erkennen, ob er gerade im Vorfeld oder hinter dem Gesetzgebungsdamm eine Aufgabe zu erfüllen hat. Als Sachverständiger in Rechtsprechung und Verwaltung und als Beisitzer in der Erbgesundheitsgerichtsbarkeit bewegt sich der Arzt hinter dem Gesetzgebungsdeich und ist hier wie jeder andere juristische Rechtswahrer und Verwaltungsbeamte an die Gesetze gebunden.

Durch diese Bindung sind dem Arzte als Sachverständigen und ärztlichen Rechtswahrer Grenzen gesetzt. Zugleich ist durch die Gesetze eine Schranke zwischen dem Arzte als freiem Forscher einerseits und dem Rechtswahrer — wozu ja jetzt auch der Arzt gehört — andererseits errichtet, die weder der medizinische noch der juristische Rechtswahrer durchbrechen darf.

Daher muß der Arzt als Sachverständiger im allgemeinen und als medizinischer Rechtswahrer und Beisitzer in der Erbgesundheitsgerichtsbarkeit im besonderen die einschlägigen Gesetze kennen und danach sein Gutachten abgeben bzw. seine Entscheidung fällen. So darf der Arzt seine Ansicht als Forscher über die Erblichkeit oder Vererbbarkeit irgend einer Krankheit nicht äußern, sondern muß in jedem Einzelfalle zunächst prüfen und genau untersuchen, ob es sich um eine Erbkrankheit im Sinne des Erbkrankheitsgesetzes oder ein Ehehindernis im Sinne des Ehegesundheitsgesetzes handelt, ob der Proband fortpflanzungsfähig ist, nicht aber etwa, ob nach der persönlichen Ansicht des Arztes die beabsichtigte Eheschließung unerwünscht erscheint. Der Arzt als Sachverständiger und medizinischer Rechtswahrer muß vermeiden, dem juristischen Rechtswahrer seine medizinische Ansicht als Forscher auf- und ihn vom Gesetzeswege abzudrängen und den Richter (Juristen) auf das dem Rechtswahrer verschlossene Vorfeld über den Gesetzgebungsdeich hinweg zu locken.

Die Rechtsprechung der Erbgesundheitsgerichte und Erbgesundheitsobergerichte wie des Reichsgerichts und anderer deutscher Gerichte hat sich leider mehrfach über den Gesetzgebungsdeich hinweg in das ungesicherte Gebiet der freien Forschung begeben und damit große Verwirrung und Rechtsunsicherheit auf lebens-

wichtigen Gebieten hervorgerufen, was bei ausreichender Beachtung der vom Gesetzgeber gestellten Aufgaben und Grenzen hätte vermieden werden können.

Bald nach dem Inkrafttreten (1. Januar 1934) des Erbkrankheitsgesetzes setzte das EG. Hamburg mit seinen Beschlüssen vom 16. März und 17. Oktober 1934 und 11. Februar 1935 in kühnem Schwunge über den Gesetzgebungsdeich hinweg weit nach draußen in das ungesicherte Vorfeld, indem es die Schwangerschaftsunterbrechung aus erbpflegerischen Gründen für zulässig erklärte, und zwar nicht nur dann, wenn die Schwangere selbst erbkrank und ihre Unfruchtbarmachung rechtskräftig angeordnet, sondern auch dann noch, wenn die Schwangere selbst nicht erbkrank, jedoch der als Erzeuger des erwarteten Kindes ermittelte Mann als erbkrank festgestellt war. Das EG. Hamburg hatte sich anscheinend durch die unhaltbare Begründung mit der künstlichen Konstruktion des übergesetzlichen Notstandes in der bekannten Entscheidung des Reichsgerichts in Strafsachen vom 11. März 1927 (Entscheidungen des Reichsgerichts in Strafsachen, Band 61, S. 242) über die Zulässigkeit der Schwangerschaftsunterbrechung aus Gesundheitsgründen irreführen lassen. Das EOG. Bamberg folgte mit seinem Beschluß vom 21. Dezember 1934 dem Hamburger Vorbild. Das EG. Berlin blieb dagegen ruhig hinter dem Gesetzgebungsdeich und bestimmte in seinem Beschluß vom 31. Januar 1935, die Durchführung der angeordneten Unfruchtbarmachung müsse bis zur Dauer von sechs Wochen nach der Beendigung der Schwangerschaft bei der Erbkranken ausgesetzt werden. EG. Berlin stellte sich damit in bewußten Gegensatz zu EG. Hamburg und EOG. Bamberg und erklärte, die Schwangerschaftsunterbrechung in Verbindung mit der Unfruchtbarmachung finde im Erbkrankheitsgesetz — vor dem ersten Änderungsgesetz vom 26. Juni 1935! — keine Stütze, wenn auch eine Gesetzesänderung „dringend zu wünschen“ sei. Da aber der Gesetzgeber sich ausdrücklich darauf beschränkt habe, die Entstehung erbkranken Nachwuchses zu verhindern, und bereits keimendes Leben unberührt lasse, so werde der Gesetzgeber seine Gründe haben, die die Rechtsprechung der EG. nicht durchkreuzen dürfe; die Anordnung der Schwangerschaftsunterbrechung wäre eine „eigenmächtige Überschreitung des vom Gesetz gezogenen Aufgabenkreises“. Einen etwas anderen Standpunkt vertrat EOG. Darmstadt im Beschluß vom 6. Mai 1935: die Tatsache der Schwangerschaft einer Erbkranken könne für die Frage, ob die Unfruchtbarmachung anzuordnen sei, niemals Bedeutung haben; diese Tatsache sei lediglich eine Frage,



wann die angeordnete Unfruchtbarmachung vollzogen werden solle. Es sei daher nicht Sache des EG., sondern des Amtsarztes und des ausführenden Arztes, ob die angeordnete Unfruchtbarmachung ohne gleichzeitige Schwangerschaftsunterbrechung und ohne Gefährdung der Erbkranken vorgenommen werden könne. Nach Veröffentlichung des 1. Änderungsgesetzes zum Erbkrankheitsgesetz erklärte EOG. Hamm im Beschluß vom 17. September 1935 zutreffend, der Rahmen der Zuständigkeit des EG. sei durch den neuen § 10a Erbkrankheitsgesetz nicht erweitert; das EG. habe sich mit der Frage der Schwangerschaftsunterbrechung nicht zu befassen. Ebenso wenig hat das EG. über die Frage der freiwilligen Entmannung nach § 14 Abs. 2 Erbkrankheitsgesetz (Fassung vom 26. Juni 1935) zu entscheiden, wie ebenfalls EOG. Hamm im Beschluß vom 19. November 1935 ausführt.

Die Strafrechtslehrer *Dahm* (5) und *Schaffstein* (53) wie auch *Spohr* (61) hielten trotz mancher Bedenken schon vor dem ersten Änderungsgesetz vom 26. Juni 1935 zum Erbkrankheitsgesetz die Schwangerschaftsunterbrechung aus erbpflegerischen Gründen für zulässig. Dagegen erkannten Mediziner wie *Seitz* (60a und b) vor und nach der Veröffentlichung des Erbkrankheitsgesetzes, *Naujoks* (38b), *Schultze* (56a, S. 653) und *Engelmann* (7) viel klarer als die vorerwähnten Juristen, daß die Schwangerschaftsunterbrechung aus erbpflegerischen Gründen nur durch die Gesetzgebung und nicht durch die Rechtsprechung gestattet werden könne. Auch *Grunau* (15c und Anmerkung zu den Beschlüssen des EG. Hamburg vom 16. März und 17. Oktober 1934), bis Ende 1936 Vorsitzender des EOG. Kiel, äußerte sich gegen die Ansichten des EG. Hamburg, EOG. Bamberg und gegen *Dahm* und *Schaffstein*. Vgl. dazu auch meine Arbeiten (40a, b, c, d, e, i, m). In einem waren sich die Vertreter dieser beiden entgegengesetzten Ansichten von Anfang an einig: Die Schwangerschaftsunterbrechung aus erbpflegerischen Gründen muß tunlichst bald gesetzlich geregelt werden.

Das erste Änderungsgesetz vom 26. Juni 1935 mit der vierten Ausführungsverordnung zum Erbkrankheitsgesetz brachte diese gesetzliche Regelung und machte damit der herrschenden Verwirrung ein Ende. Der Führer schob den Gesetzgebungsdamm klar und bedacht ein Stück vor, allerdings nicht so weit, wie EG. Hamburg sich in das Vorfeld gewagt hatte. Als nun die Schwangerschaftsunterbrechung aus gesundheitlichen und erbpflegerischen Gründen deutlich im Gesetz geordnet war, erkannte und bekannte *Meinhof* (35b), der Vorsitzende des EG. Hamburg, daß er sich

mit seiner Entscheidung, wonach die Schwangerschaftsunterbrechung bei einer nichterbkranken Mutter, deren erwartetes Kind von einem Erbkranken erzeugt war, zulässig sein sollte, auf Sumpfboden begeben hatte, was zu einer Tarnung unberechtigter Abtreibungen führen konnte.

*Ristow* (46a, S. 132) und *Tappe* (66, S. 34) vertraten auch noch nach den klaren Vorschriften des ersten Änderungsgesetzes und der vierten Ausführungsverordnung zum Erbkrankheitsgesetz die Ansicht, eine Schwangerschaftsunterbrechung aus erbpflegerischen Gründen sei auch ohne Einwilligung der Schwangeren statthaft; *Tappe* (S. 8) beharrt bei der Ansicht des EG. Hamburg, daß die Schwangerschaftsunterbrechung aus erbpflegerischen Gründen in Betracht komme, wenn der Erzeuger erbkrank, oder wenn beide Eltern zwar erscheinungsmäßig gesund sind, aber aus erblich schwer belasteten Familien stammen. Diesen Ansichten *Ristows* und *Tappes* widerspricht *Maßfeller* (Dtsch. Justiz, 1936, S. 627 und 984), der zuständige Sachbearbeiter im Reichsjustizministerium, bei Besprechung der Bücher von *Ristow* und *Tappe*, mit Recht; und *Grunau* erklärt zutreffend, der Richter dürfe nicht auf eigene Faust Rassenpflege treiben und müsse Disziplin wahren (Jur. Wschr., 1935, S. 710 und 1936, S. 790). Es muß immer wieder nachdrücklich betont werden, daß es keinerlei erlaubte Schwangerschaftsunterbrechung außerhalb des Erbkrankheitsgesetzes gibt. De lege ferenda befürworten *Grunau* (in der vorerwähnten Anmerkung zu den Beschlüssen des EG. Hamburg) und ich (40e, h, k, n, v, z) den Fortfall des Erfordernisses der Einwilligung bei Schwangerschaftsunterbrechungen aus erbpflegerischen Gründen.

EG. Hamburg und seine Anhänger traten für die Schwangerschaftsunterbrechung aus erbpflegerischen Gründen schon de lege lata ein, ihre Gegner verlangten sie de lege ferenda und erkannten damit klar Aufgaben und Grenzen der Rechtsprechung. Was *Becker* (1c) über das Blutschutzgesetz sagt, gilt ganz allgemein für die Gesetze des Dritten Reiches: Es ist für eine analoge Anwendung und für eine Erweiterung der gesetzlichen Bestimmungen kein Raum. „Dem Richter steht es nicht an, diese in weiser Beschränkung festgelegten Bestimmungen zu erweitern und sich so über den Gesetzgeber zu stellen.“ Ganz anders verhält es sich mit den aus der Zeit vor dem Umbruch herrührenden und noch geltenden Gesetzen. Diese älteren Gesetze müssen durch eine weitgehende Auslegung dem Führerwillen und der nationalsozialistischen Weltanschauung angeglichen werden.

Die Grenzen und Aufgaben der Rechtsprechung verkennt auch *Marquardt* (33), wenn er de lege lata fordert, die Rauschgiftsüchtigen sollten genau so wie die Trunksüchtigen unter ausdehnender Auslegung des § 6 Abs. 1 Zif. 3 BGB. über die Entmündigung der Trunksüchtigen entmündigt werden, und wenn er eine solche ausdehnende Auslegung dieser Vorschrift für zulässig erklärt. Dann müßten die Rauschgiftsüchtigen ebenfalls schon de lege lata unter entsprechender ausdehnender Auslegung des § 1 Abs. 3 Erbkrankheitsgesetz wie die Trunksüchtigen unfruchtbar gemacht werden. Entmündigung und Unfruchtbarmachung stellen aber so schwerwiegende Eingriffe in die Einzelpersönlichkeit dar, daß nur der Gesetzgeber die Voraussetzungen für solche Maßnahmen schaffen kann; der Richter jedoch darf von sich aus ohne ausdrückliche Gesetzesvorschrift weder die Entmündigung noch die Unfruchtbarmachung der Rauschgiftsüchtigen nach dem jetzt geltenden Recht anordnen. De lege ferenda erscheint die Entmündigung wie die Unfruchtbarmachung der Rauschgiftsüchtigen genau so wie die der Trunksüchtigen gewiß sehr wünschenswert und geboten.

Der Richter muß auch erkennen, wo ihm die neuen Gesetze freie Hand lassen, wo sie ihm Schranken auferlegen. Die materiellrechtlichen Vorschriften des Erbkrankheits- und Ehegesundheitsgesetzes mit den dazu gehörenden Ausführungsverordnungen lassen keine ausdehnende Auslegung zu. Dagegen ist das erbgesundheitsgerichtliche Verfahren in Erbkrankheits- und Ehegesundheitsachen möglichst frei zu gestalten. Diese freie Verfahrensgestaltung entspricht auch durchaus dem Willen des Gesetzgebers, wie die wenigen Verfahrensvorschriften in beiden Gesetzen mit Ausführungsverordnungen zeigen. So tritt z. B. *Ruttke* (Anmerkung zum Beschluß des EOG. Kiel vom 30. November 1935) für eine möglichst freie Verfahrenshandhabung ein. Bemerkenswert sind auch die Darlegungen über die Verfahrensgestaltung in der ausgezeichneten kleinen Schrift: „Hamburg im Dritten Reich. — Verhütung erbkranken Nachwuchses“ (19) und in den Beschlüssen des Erbgesundheitsobergerichts Jena vom 30. Juli und 4. August 1937.

Während vorstehende Erörterungen über die Rechtsprechung und das Schrifttum zum Problem der Schwangerschaftsunterbrechung aus erbpflegerischen Gründen seit der Veröffentlichung des ersten Änderungsgesetzes und der vierten Ausführungsverordnung zum Erbkrankheitsgesetz mit der umfassenden Regelung der Schwangerschaftsunterbrechung aus gesundheitlichen und erbpflegerischen Gründen nur mehr noch geschichtliche Bedeutung haben, wie etwa die Aufsätze über Unfruchtbarmachung und

Schwangerschaftsunterbrechung von *Kohlrausch, Fetscher, Gruhle, Luxenburger* u. a. (Zeitschrift für die gesamte Strafrechtswissenschaft, 52. Band, 1932, S. 383ff.) vor Erlaß des Erbkrankheitsgesetzes, und vor allem die Gefahren aufzeigen sollten, die aus einer ausdehnenden Auslegung der materiellrechtlichen Vorschriften der neuen Gesetze entstehen können, gilt es nunmehr zur Frage der Eheanfechtung wegen erscheinungs- oder nur anlagemäßiger Erbkrankheit des einen Ehegatten und der dazu vorliegenden umfangreichen neuen Rechtsprechung des RG. und der anderen deutschen Gerichte mit dem dazugehörigen Schrifttum eingehend Stellung zu nehmen, wobei im Rahmen dieser Arbeit jedoch nicht zu allen in Rechtsprechung und Schrifttum vertretenen Ansichten, auch nicht auf die Wandlung in der Rechtsprechung des RG. näher eingegangen werden kann. Das ausführliche, aber keineswegs vollständige Verzeichnis von Rechtsprechung und Schrifttum am Schluß bietet dem Leser die Möglichkeit, die herrschenden Meinungsverschiedenheiten kennen zu lernen. Es können hier nur der neueste Stand der höchstrichterlichen Rechtsprechung und das Schrifttum nach Veröffentlichung des Erbkrankheitsgesetzes berücksichtigt werden.

Die grundlegende Entscheidung des 4. Zivilsenats (ZS.) des Reichsgerichts (RG.) vom 12. Juli 1934 — IV. 94/34. — über die Anfechtung von Rassenmischehen enthält den Satz:

„Die Gerichte sind nicht befugt, den nationalsozialistischen Anschauungen über diejenigen Grenzen hinaus Geltung zu verschaffen, die die Gesetzgebung des nationalsozialistischen Staates sich selbst gezogen hat.“

Auch nach Erlaß der Nürnberger Gesetze von 1935 hat der gleiche 4. Zivilsenat des Reichsgerichts im Urteil vom 18. November 1937 erklärt, es gehe nicht an, frühere Rechtsgrundsätze, die der Eheanfechtung wegen Rassenverschiedenheit entgegenstehen, als außer Geltung gesetzt zu behandeln; dem stehe die Tatsache entgegen,

„daß die Nürnberger Gesetze zwar Vorschriften geschaffen haben, um für die Zukunft den Abschluß von Ehen zu verhindern, die den rassischen Bestand des Volkes gefährden würden, daß sie hingegen an dem Bestande schon vorhandener Ehen verschiedener Rassen nichts ändern. Damit ist klar bestätigt, daß es für solche Ehen bei der Gesetzeslage bleiben soll, welche die Nürnberger Gesetze vorgefunden haben.“

Den vorstehenden in diesen beiden Urteilen aufgestellten Grundsätzen bleibt leider der gleiche 4. Zivilsenat des Reichsgerichts in seinen seit Erlaß des Erbkrankheitsgesetzes bisher ergangenen und veröffentlichten etwa ein Dutzend Entscheidungen über die Ehe-

anfechtung wegen erscheinungs- und anlagemäßiger Erbkrankheit nicht treu. Während nämlich im Erbkrankheitsgesetz nur eine ganz bestimmte und genau bezeichnete Zahl und Art von erscheinungsmäßigen Erbkrankheiten abschließend aufgeführt ist, läßt das RG. die Eheanfechtung auch bei nur anlagemäßiger Erbkrankheit zu und überschreitet damit den auch für das RG. und die ihm untergeordneten Gerichte klar erkennbaren Deich nationalsozialistischer Gesetzgebung. Erbkrankheitsgesetz und Ehegesundheitsgesetz wenden sich wohl zunächst an die Erbgesundheitsgerichte, die Gesundheits- und Standesämter; die Grundsätze dieser Gesetze müssen jedoch auch von allen anderen deutschen Behörden und Gerichten und vom RG. beachtet werden, weil diese Grundsätze von so weittragender Bedeutung sind, daß sich alle deutschen Gerichte ausnahmslos danach ausrichten müssen.

Auch Oberlandesgericht Jena erklärt im Urteil vom 3. März 1936 bei Abweisung einer Ehescheidungsklage:

„Unter welchen Voraussetzungen man, etwa mit Rücksicht darauf, daß die Ehe auch der Zeugung und Aufzucht gesunder Nachkommen dienen soll, einem solchen Gatten ein Festhalten an der Ehe nicht mehr zumuten kann, kann allein der Gesetzgeber entscheiden. — Es kann nicht Aufgabe des Richters sein, sich an seine Stelle zu setzen und ihm vorzugreifen. — Das würde auf einem so wichtigen Gebiete wie dem des Scheidungsrechts zu einer Rechtsunsicherheit führen, die für die Allgemeinheit schädlicher wäre, als die Härte, die für den betroffenen Volksgenossen darin liegt, daß eine Lösung seiner Ehe nach gegenwärtigem Recht nicht statthaft ist, während sie nach künftigem, vielleicht bald geltendem Recht, wahrscheinlich möglich wäre.“

Diese hier für das Scheidungsrecht geschriebenen Sätze gelten in gleicher Weise für das Eheanfechtungsrecht.

Der Gesetzgeber hat im Erbkrankheits- und Ehegesundheitsgesetz nur eine ganz bestimmte und genau bezeichnete Reihe von Erbkrankheiten aufgezählt und ausschließlich an das — wenn auch nur einmalige — erscheinungsmäßige Auftreten dieser Krankheiten bestimmte genau vorgeschriebene Folgen geknüpft und bewußt die Nuranlageträger von Erbkrankheiten mit der gesetzlichen Regelung nicht erfaßt und auch nicht erfassen wollen. Ebenso hat der Gesetzgeber nicht alle von der ärztlichen Wissenschaft als „Erbkrankheiten“ bezeichnete Krankheiten in diese Gesetze aufgenommen. Es muß daher zwischen den gesetzlichen Erbkrankheiten und sonstigen erblichen und vererbbaaren Krankheiten unterschieden werden. So haben z. B. EG. Dortmund und EG. Dresden in ihren Beschlüssen vom 19. April 1935 und 16. Januar 1935 erklärt, wegen der nach eigenen Regeln vererbbaaren Bluterkrank-

heit könne weder ein Mann noch eine Frau unfruchtbar gemacht werden. EG. Dortmund führt unter voller Billigung von *Gütt-Rüdin-Ruttke* (18, S. 109) zutreffend aus: es sei zwar wünschenswert, sowohl die Bluter wie die Träger dieser Krankheit, die zwar nicht selbst Bluter sind, von der Fortpflanzung auszuschließen, aber nach dem Erbkrankheitsgesetz nicht möglich.

„Das Gesetz hat mit Bewußtsein eine erhebliche Zahl von Krankheiten und auch die äußerlich gesunden aber in der Erbanlage kranken Menschen einstweilen von der gesetzlichen Unfruchtbarmachung ausgenommen. Nur wer selbst erbkrank ist, persönlich ein Leiden, eine Mißbildung besitzt, fällt unter das Gesetz. Der Anlageträger, der selbst nie krank wird, aber doch kranke Kinder haben kann, darf nach dem Gesetz nicht unfruchtbar gemacht werden.“

Ebenso erklärt EOG. Karlsruhe im Beschluß vom 6. Mai 1936, daß Nuranlageträger nicht der Unfruchtbarmachung unterliegen. Auch die vielfach gewünschte Unfruchtbarmachung von Kriminellen und Asozialen hat der Gesetzgeber bewußt abgelehnt; vgl. *Gütt* in der „Einführung“ zum Erbkrankheitsgesetz (*Pfundtner-Neubert*: „Das neue Deutsche Reichsrecht“, IV, d, 3, S. 1):

„Um nicht den Eindruck entstehen zu lassen, daß die Unfruchtbarmachung für die betroffene Person eine Strafe darstellt, hat der Gesetzgeber bewußt davon abgesehen, das Gesetz mit der Unfruchtbarmachung von Verbrechern zu belasten“

und EOG. Kiel im Beschluß vom 14. Februar 1935, wonach Asoziale und Kriminelle nur dann unter das Erbkrankheitsgesetz fallen, wenn ein offenkundiger intellektueller Schwachsinn vorliegt.

Um jede Verbindung zwischen Strafsachen und Erbgesundheits-(Erbkrankheits- und Ehegesundheits-)Sachen zu vermeiden, lehnt *Maßfeller* den Vorschlag *Kapps* (25a), noch einzurichtende Erbgesundheitsregister bei den Strafregistern zu führen, mit Recht ab. Wohl ist die Einrichtung von Erbgesundheitsverzeichnissen dringend erwünscht, was auch *Maßfeller* befürwortet; diese Verzeichnisse müssen dann aber bei den Gesundheitsämtern geführt werden. Vgl. *Stransky* (64a) und meine Aufsätze (40e und h, S. 247). Aus ähnlichen Erwägungen wie *Maßfeller* lehnt auch *Schultze* (56b, S. 646) den Vorschlag *Aschaffenburgs*: „Eine neue Aufgabe für die Erbgesundheitsgerichte“ (Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform, 25. Jahrgang, 1934, S. 545 ff., Nr. 30) ab, wonach die Erbgesundheitsgerichte auch über die Frage der Entlassung eines gemäß § 42b RStGB. in einer Heil- und Pflegeanstalt zurechnungsunfähigen oder vermindert zurechnungsfähigen Untergebrachten entscheiden sollen. Es muß von den Erbgesundheitsgerichten alles ferngehalten werden, „was nur entfernt an ein

Strafrecht erinnert“. Vgl. hierzu noch *Bohne* (4a), *Raudszus* (44), *Reuter* (45) und neuestens *Linden*: „Die weltanschaulichen und wissenschaftlichen Grundlagen des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses“ (Der Öffentliche Gesundheitsdienst, 3. Jahrgang, 1938, A. S. 808ff., besonders S. 810):

„Die Unfruchtbarmachung geschieht aber in diesem Falle nicht deshalb, weil es sich um Verbrecher, sondern weil es sich um Erbkranken handelt, wie überhaupt wir es aus grundsätzlichen Erwägungen ablehnen, die Frage der Unfruchtbarmachung irgendwie mit dem Gedanken der Strafe usw. zu verbinden.“

Wenn *Finger* (10) vorschlägt, man solle Eheschließungen zwischen Asozialen und unfruchtbar gemachten Erbkranken (z. B. Schwachsinnigen) erleichtern, um auf diese Weise die Asozialen an der Fortpflanzung zu hindern und allmählich auszumerzen, so scheint er zu verkennen, daß keine Ehe den haltlosen Asozialen am außerehelichen Geschlechtsverkehr und damit an der Fortpflanzung hindern wird. Siehe auch EG. Lübeck vom 26. November 1937. Der Führer erkannte sofort scharfsichtig, daß keinerlei Eheverbote den unerwünschten Nachwuchs aus der Welt schaffen können und gab daher zuerst und sehr bald nach der Machtergreifung das Erbkrankheitsgesetz mit der Vorschrift der zwangsweisen Unfruchtbarmachung, dem erst nach über zwei Jahren das Ehegesundheitsgesetz mit einigen Eheverboten folgte.

Über diese vom Gesetzgeber bewußt gezogenen Grenzen setzt sich nun das RG. hinweg, wenn es die Eheanfechtung gegen einen nur anlagemäßig erbkranken Ehegatten zuläßt. Es geht nicht an, daß bereits geschlossene Ehen einer anderen Beurteilung unterliegen sollen als erst beabsichtigte Eheschließungen. Ebenso wenig wie der Nuranlageträger nicht unfruchtbar gemacht werden darf, kann ihm auch nicht die Eheschließung verboten werden; vgl. *Gütt-Linden-Maßfeller* (17, S. 77, 105): „Es kann deshalb zweifelhaft sein, ob der Ehegatte eines Nuranlageträgers ein Eheanfechtungsrecht hat“. *Maßfeller* (34d, S. 1293), der der Rechtsprechung des RG. zustimmt, bemerkt selbst:

„Ob der Ehegatte Anlageträger ist oder nicht, werden wir bei dem heutigen Stande der medizinischen Wissenschaft nicht entscheiden können. Ich glaube, daß auch diese Unmöglichkeit, eine einigermaßen zutreffende Feststellung zu treffen, uns davon abhalten muß, ein Anfechtungsrecht zu bejahen.“

Vgl. ferner meine Aufsätze (40q und t). Es kann, worauf *Lemme* (30b) mit Recht gegen *Schmidt-Klevenow* (54) hinweist, nicht einmal die Eheschließung eines entmannten Sittlichkeitsverbrechers mit einer Fortpflanzungsfähigen und Erbgesunden verboten wer-

den, es sei denn, daß der Sittlichkeitsverbrecher an einer geistigen Störung leidet (§ 1 Abs. 1c Ehegesundheitsgesetz). Das Eheverbot des § 1 Abs. 1 Buchst. d Ehegesundheitsgesetz trifft den Erbkranken ohne Rücksicht darauf, ob er unfruchtbar gemacht worden ist oder nicht, ob er fortpflanzungsfähig oder fortpflanzungsunfähig ist.

Die Ehe zwischen einem aus Gesundheitsgründen Unfruchtbargemachten mit einem Fortpflanzungsfähigen ist nach dem Ehegesundheitsgesetz nicht verboten, wenn auch nach nationalsozialistischer Anschauung gewiß höchst unerwünscht.

Sicher hat, wie *Schultze* (56 a, S. 334) bemerkt, der Gesetzgeber dem § 1333 BGB. „eine erfreulich dehnbare Fassung“ gegeben. Mit der Veröffentlichung des Erbkrankheitsgesetzes hat jedoch diese „dehnbare Fassung“ mindestens in Richtung auf die Eheanfechtungen wegen Erbkrankheiten eine ganz wesentliche Einschränkung erfahren. Bei der Auslegung des § 1333 BGB. müssen jetzt alle Gerichte ausnahmslos die in den Erbgesundheitsgesetzen (Erbkrankheits- und Ehegesundheitsgesetz) klar zum Ausdruck gekommenen und vom Gesetzgeber richtungsweisend verkündeten Grundsätze beachten.

Bei allen die Erbgesundheit des Volkes fördernden Maßnahmen, wie Ehestandsdarlehen, Kinderbeihilfen usw., können schon erbkranken Anlagen berücksichtigt werden, während bei den die Weiterverbreitung der Erbkrankheiten verhütenden Maßnahmen (Unfruchtbarmachungen, Eheverbote) ausschließlich die Vorschriften des Erbkrankheits- und Ehegesundheitsgesetzes und die darin besonders bestimmt genannten erscheinungsmäßigen Erbkrankheiten und Eheverbote auch für die Eheauflösungen im Wege der Eheanfechtungsklagen für sämtliche Gerichte entscheidend sein dürfen, weil Unfruchtbarmachungen, Eheverbote und Eheauflösungen so schwerwiegende Eingriffe in die Einzelpersönlichkeit darstellen, daß sich alle Gerichte und sonstigen Behörden bei allen die Unfruchtbarmachungen, Eheverbote und Eheauflösungen betreffenden Entscheidungen streng an den Sinn und Wortlaut der neuen Gesetze halten müssen, wenn nicht, worauf *Luxenburger* (32) zutreffend hinweist, gerade die auf diesen lebenswichtigsten Gebieten unentbehrliche Rechtssicherheit und Rechtseinheit gefährdet werden soll. Die Erhaltung der Rechtseinheit und damit der Rechtssicherheit ist seit mehr als fünfzig Jahren und auch jetzt noch die vornehmste Aufgabe des RG. Alle Eheanfechtungsklagen, die sich auf eine Erbkrankheit des einen Ehegatten



(Anfechtungsgegners) stützen, müssen abgewiesen werden, wenn bei dem Ehegatten (Anfechtungsgegner) nur eine anlagemäßige Erbkrankheit vorliegt.

Recht beachtlich ist *Luxenburgers* (32) Vorschlag, der erscheinungsbildlichen Erbkrankheit könnte unter Umständen auch der Zustand eines Ehegatten gleichgesetzt werden, der das Kind aus einer schizophrenen Ehe oder der eineiige Zwillingspartner eines schizophrenen Zwillings ist. Aber auch in diesen Fällen nur anlagemäßiger Erbkrankheit besteht gegen die Eheanfechtungsklage wiederum das Bedenken, daß nach dem Ehegesundheitsgesetz eine beabsichtigte Eheschließung nicht verboten werden kann. Bei Ehen aus einer früheren Zeit, in der die Lehren der Erbgesundheit noch ziemlich unbekannt und kaum verbreitet waren, wird man einer auf solche erhebliche erbliche Belastung des anderen Ehegatten gestützten Eheanfechtungsklage nicht stattgeben können, weil im Hinblick auf das Alter der Ehegatten an die Erzeugung weiterer Nachkommenschaft nicht mehr zu denken ist, selbst wenn der andere Ehegatte dem anfechtenden Ehegatten die bei seinen nächsten Verwandten bestehenden schweren Erbkrankheiten verheimlicht haben sollte. Bei Ehen aus neuerer Zeit muß zwischen den Fällen unterschieden werden, in denen der anfechtende Ehegatte von den bei den nächsten Verwandten des anderen Ehegatten herrschenden schweren Erbkrankheiten vor der Eheschließung erfahren hatte, und solchen, in denen diese Erbkrankheiten verschwiegen worden waren. Im letzteren Falle wären aber nicht nur die schweren Erbkrankheiten, sondern ebensosehr die Tatsache, daß diese Erbkrankheiten vor der Eheschließung geheim gehalten wurden, der Eheanfechtungsgrund nach § 1333 BGB. Denn nach heutiger Anschauung sind solche schweren Erbkrankheiten bei den nächsten Blutsverwandten eines Ehegatten als dessen persönliche Eigenschaften anzusehen, die den anderen Ehegatten bei Kenntnis der Sachlage und bei verständiger Würdigung des Wesens der Ehe von der Eingehung der Ehe abgehalten hätten. Im ersteren Falle wäre der Ehegatte, der von den Krankheiten in der Familie des anderen Ehegatten vor der Eheschließung Kenntnis hatte, nicht anfechtungsberechtigt, weil er als Deutscher unserer Zeit die Bedeutung der Erbkrankheiten kannte und kennen mußte. Vgl. AG. Chemnitz vom 29. November 1937 mit Anmerkung von *Herschel*. Wer bei ausreichender Kenntnis über die bei den nächsten Blutsverwandten des Verlobten vorhandenen schweren Erbkrankheiten heute doch noch die Ehe mit einer erblich offenbar schwer

gefährdeten Person eingeht, muß die daraus entstehenden Folgen tragen und auf sich nehmen, besonders wenn er, wie es jetzt doch allermeist der Fall sein wird, vor der beabsichtigten Eheschließung von maßgebenden Stellen rechtzeitig und eindringlich gewarnt worden ist.

Wenn der Gesetzgeber die Staatsorgane, wie die Staatsanwaltschaften, nur in einer gesetzlich ganz genau festgelegten und sehr geringen Zahl von Fällen nach BGB., Blutschutz- und Ehegesundheitsgesetz und Gesetz gegen Mißbräuche bei der Eheschließung und der Annahme an Kindes Statt vom 23. November 1933 zur Auflösung nichtiger Ehen eingreifen läßt, dann muß auch der Richter die von der Gesetzgebung in favorem matrimonii gezogenen engen Grenzen der Eheverbote und Möglichkeiten zur Auflösung geschlossener Ehen ebenfalls genau beachten und darf nicht jeder privaten, oft auf höchst eigensüchtigen und niedrigen Beweggründen beruhenden Eheanfechtungsklage stattgeben, weil sonst, wie *Luxenburger* (32) zutreffend bemerkt, die zum Schutze der Ehe als dem natürlichen Familienbände berufene Rassenhygiene mißbraucht werden kann. Ähnlich erklärt auch neuestens *Linden*: „Die weltanschaulichen und wissenschaftlichen Grundlagen des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses“ (Der Öffentliche Gesundheitsdienst, 3. Jahrgang, 1938, A. S. 808 ff., besonders S. 812):

„Unser Grundsatz ist es, lediglich dort praktische Maßnahmen anzuwenden, wo die Vererbung durch einwandfreie wissenschaftliche Untersuchungen gesichert ist. Wir wollen lieber Krankheiten, über deren Vererbung wir Sicheres wissen, gründlich bekämpfen, als unsere Maßnahmen dadurch in Mißkredit zu bringen, daß wir sie auch dort zulassen, wo noch nicht das genügende wissenschaftliche Fundament vorhanden ist.“

Und S. 814:

„Theorien und Annahmen dürfen nicht zur Grundlage so einschneidender Maßnahmen gemacht werden, wie sie die Unfruchtbarmachung darstellt, sondern sie können nur auf Grund erwiesener Tatsachen erfolgen. Und wie ich ergänzen möchte: auf Grund der vom Gesetzgeber anerkannten Tatsachen.“ Die Eheauflösung ist eine ebenfalls tief einschneidende Maßnahme, die auch nur auf Grund der vom Gesetzgeber anerkannten Tatsachen erfolgen darf.

Wenn *Friese* und *Lemme* (13, S. 199) schreiben, es sei nicht richtig, ein Kind seines schwachsinnigen Bruders wegen nicht an einer Erholungsreise teilnehmen zu lassen, so ist es auch nicht richtig, eine Ehe wegen einer schwachsinnigen oder fallsüchtigen Schwiegermutter aufzulösen.

Die Rechtsprechung des RG. und der anderen deutschen Ge-

richte hinsichtlich der Eheanfechtung bei erscheinungsmäßiger Erbkrankheit des einen Ehegatten erscheint mir insofern bedenklich, als das RG. offenbar an den anfechtenden Ehegatten keine Anforderungen hinsichtlich seiner Fortpflanzungsfähigkeit und Erbgesundheit stellt. Der Ansicht *Schultzes* (56c), daß die erscheinungsmäßige Erbkrankheit ein absoluter Eheanfechtungsgrund sei, möchte ich mit der Einschränkung zustimmen, daß der anfechtende Ehegatte nicht nur die erscheinungsmäßige Erbkrankheit des anderen Ehegatten, sondern auch seine eigene Fortpflanzungsfähigkeit und Erbgesundheit einwandfrei dartun muß. Ist der anfechtende Ehegatte nicht fortpflanzungsfähig oder ebenfalls nicht erbgesund, so entfällt die erscheinungsmäßige Erbkrankheit des anderen Ehegatten als Eheanfechtungsgrund. Wenn nämlich dem Fortpflanzungsunfähigen nach § 1 Abs. 2 Ehegesundheitsgesetz die Eheschließung mit einem Erbkranken erlaubt ist, so kann eine schon geschlossene Ehe nicht aufgelöst werden, wenn der eine Ehegatte fortpflanzungsunfähig, der andere erscheinungsmäßig erbkrank, aber nicht unfruchtbar gemacht worden ist. Würde man der Eheanfechtungsklage des fortpflanzungsunfähigen Ehegatten gegen den erbkranken Ehegatten stattgeben, so würden bereits geschlossene Ehen und erst beabsichtigte Eheschließungen verschieden beurteilt, was unbedingt vermieden werden muß. Eine solche verschiedenartige Behandlung und Beurteilung geschlossener Ehen einerseits und beabsichtigter Eheschließungen andererseits würde das Volk nicht verstehen und das Ansehen von Erbkrankheits- und Ehegesundheitsgesetz erschüttern. Das Fortbestehen einer Ehe zwischen einem Fortpflanzungsunfähigen und einem Erbkranken berührt auch keinerlei Belange der Volksgesamtheit.

Auch *Maßfeller* (34d) und *Liebnitz* (31d) — ersterer unter Hinweis auf § 1 Abs. 1 Buchst. d und Abs. 2 Ehegesundheitsgesetz — weisen mit Recht darauf hin, daß eine bereits geschlossene Ehe zwischen einem Fortpflanzungsunfähigen und einem Erbkranken, ganz gleich ob letzterer unfruchtbar gemacht worden ist oder nicht, vom Standpunkt der Erbpflege aus nicht anfechtbar ist. Trotzdem nun das RG. in seinen Eheanfechtungsentscheidungen die Frage der Fortpflanzungsfähigkeit des Anfechtungsklägers nie erwähnt, scheinen *Maßfeller* und *Liebnitz* diese Rechtsprechung des RG. ohne Einschränkung zu billigen. Vgl. auch *Rumpf* (50a) weiter unten.

*Maßfeller* (34d, S. 1293) erklärt zutreffend, bei der Entscheidung im Einzelfall über eine auf Erbkrankheit eines Ehegatten gestützte Eheanfechtungsklage müsse stets berücksichtigt werden,

wie sich der Eheberater zu verhalten hätte, wenn die Ehe noch nicht geschlossen wäre.

„Würde der Eheberater nicht einmal von der Eingehung der Ehe abraten, so kann selbstverständlich auch ein Anfechtungsrecht nicht anerkannt werden. Im umgekehrten Falle wird man zu beachten haben, daß ein Abraten von der Ehe nicht ohne weiteres die Folge haben kann, daß im entsprechenden Falle auch eine Auflösung der Ehe gerechtfertigt wäre.“

Vgl. auch *Liebnitz* (31 d).

Um das gerade für alle auf Erbkrankheiten des einen Ehegatten gestützten Eheanfechtungsklagen so wichtige Vorhandensein oder Fehlen einer erscheinungsmäßigen Erbkrankheit maßgebend und rechtskräftig durch die dazu ausschließlich berufenen Erbgesundheitsgerichte einwandfrei festzustellen, dürfen sich die Erbgesundheitsgerichte nicht damit begnügen, eine beantragte Unfruchtbarmachung anzuordnen oder diese Anordnung abzulehnen, sondern sie müssen darüber hinaus ganz klar feststellen, ob eine Erbkrankheit vorliegt oder nicht. Vgl. dazu meine Vorschläge hinsichtlich eines erbgesundheitsgerichtlichen Feststellungsverfahrens in Erbkrankheitssachen (40 e, h S. 246 Ziff. 2, y S. 135).

Die klare und bindende Feststellung des Vorliegens oder Fehlens einer Erbkrankheit ist u. a. z. B. im Reichserbhofrecht hinsichtlich der Bauernfähigkeit von großer Wichtigkeit, wie die Entscheidungen des Reichserbhofgerichts vom 24. März 1937 und des Landeserbhofgerichts Celle vom 28. November 1935 und des EOG. Jena vom 8. Juli 1936 zeigen.

Wenn das RG. mit seiner Rechtsprechung in Eheanfechtungssachen wegen Erbkrankheit eine gesunde Rassenpflege erstrebt, dann darf es nur solchen Eheanfechtungsklagen, die sich auf eine der gesetzlich bestimmten und erscheinungsmäßigen, erbgesundheitsgerichtlich rechtskräftig festgestellten Erbkrankheiten stützen und den Belangen der Volksgesamtheit und nicht dem Eigennutz des einzelnen Eheanfechtungsklägers dienen, stattgeben und muß nicht nur den erbkranken Anfechtungsgegner, sondern auch den Anfechtungskläger einer scharfen Prüfung auf seine Fortpflanzungsfähigkeit und Erbgesundheit unterziehen. Nach rechtskräftiger Feststellung über das Vorliegen oder Fehlen einer Erbkrankheit durch das Erbgesundheitsgericht erübrigt sich zudem die abermalige Untersuchung des Anfechtungsgegners, wodurch Kosten, Zeit und Mühen gespart werden können. Die Volksgesamtheit hat nur dann an der Auflösung einer Ehe wegen erscheinungsmäßiger Erbkrankheit eines Ehegatten ein berechtigtes Interesse, wenn der anfechtende erbgesunde Ehegatte in einer

neuen Ehe mit einem ebenfalls Erbgesunden dem Volke erbgesunde Kinder schenken wird. Andernfalls muß, zumal wenn Kinder vorhanden sind, die Ehe aufrecht erhalten werden, damit diese Kinder vom nichterbkranken Elternteil ernährt und erzogen werden und nicht der Öffentlichkeit zur Last fallen.

Mit Recht betont *Rumpf* (50a), das RG. trage dem Umstand nicht ausreichend Rechnung, daß sich bei der Eheanfechtung wegen Erbkrankheit weitgehend öffentliche Interessen mit privaten mischen, und daß der öffentliche Einschlag wesentlich stärker als der private ist. Die Lösung der Ehe sei nur geboten, wenn der eine Gatte fortpflanzungsfähig und erbgesund und mit einem anderen als dem erbkranken Gatten dem Volke noch gesunde Kinder schenken könne; oder wenn die Gefahr bestehe, daß in der Ehe noch Kinder, die erscheinungs- oder anlagemäßig erbkrank werden könnten, geboren würden, wenn also der erbkranken Gatte noch nicht unfruchtbar gemacht worden sei.

„Stehen beide Tatbestände zugleich fest, nämlich einerseits die zukünftige Kinderlosigkeit der erbkranken Ehe und andererseits die Kinderlosigkeit des gesunden Gatten nach Eheauflösung, so besteht kein wesentliches öffentliches Interesse mehr, die Ehe überhaupt zu lösen.“

Der Satz von *Friese* und *Lemme* (13, S. 161) über das Erbgesundheitsgerichtsverfahren:

„Es handelt sich hier nicht um Entscheidungen, die wegen der Belange des einzelnen getroffen werden, sondern um Entscheidungen, die allein die des Volkes berühren.“

gilt auch für alle auf Erbkrankheit eines Ehegatten gestützten Eheanfechtungsklagen.

*Liebnitz* (31d) weist zutreffend darauf hin, daß es bei Eheanfechtungsklagen wegen Erbkrankheit drei ganz verschiedene Klagegründe geben könne, die klargestellt werden müßten:

Gefährdung der Nachkommenschaft,

Unfruchtbarkeit des erbkranken Gatten,

schwere Beeinträchtigung des ehelichen Zusammenlebens durch die Erbkrankheit.

Leider läßt das RG. auch einen gewissen Mißbrauch der im Erbkrankheits- und Ehegesundheitsgesetz offenbarten nationalsozialistischen Weltanschauung zu, indem es z. B. in der RGZ. vom 30. Juli 1936 erklärt: wenn der gesunde Ehegatte gegen den anderen Ehegatten, dessen Erbkrankheit erst während der Ehe in Erscheinung getreten ist, die Eheanfechtungsklage erhebe, so könne dieser Anfechtungsklage gegenüber die auf einen Ehebruch des Anfechtungsklägers gestützte Ehescheidungsklage des erbkranken Eheanfechtungsgegners nicht mit der Begründung durch-

greifen, daß das ehewidrige Verhalten des Anfechtungsklägers den Ausbruch der Erbkrankheit beim Anfechtungsgegner verursacht habe; gegenüber dem Anfechtungsrecht des erbgesunden Ehegatten sei der Einwand unzulässiger Rechtsausübung unbegründet. Diese Ansicht rügt *Grunau* (15b) mit vollem Recht:

„Es widerspricht allen Grundsätzen des Nationalsozialismus von der Heiligkeit der Ehe und von Treu und Glauben, wenn ein selbst pflichtvergessener Ehegatte die Lehren des Nationalsozialismus über die Erbkrankheiten und die Ziele des Nationalsozialismus hinsichtlich gesunder und fruchtbarer Ehen dazu ausnutzt, um sich seinen Ehepflichten zu entziehen.“

Diese Rechtsprechung des RG., nach der es unerheblich ist, ob der anfechtende Ehegatte durch sein ehewidriges Verhalten den Ausbruch der beim anderen Ehegatten (Anfechtungsgegner) schon im Keim vorhandenen Erbkrankheit verschuldet hat, öffnet der Willkür und dem Zufall Tür und Tor und erschüttert alle Grundlagen der Ehe; vgl. *Luxenburger* (32). Solange der anlage- oder erscheinungsmäßig erbkranke Ehegatte noch über reiche Mittel verfügt, die der andere gesunde Ehegatte mit genießt, wird dieser gesunde Gatte über die anlage- oder erscheinungsmäßige Erbkrankheit des anderen Ehepartners gerne hinwegsehen und darüber strengstes Schweigen wahren, bis die reichen Mittel verbraucht sind. Dann wird der gesunde Ehegatte die Gelegenheit ergreifen, um mit Hilfe der anlage- oder erscheinungsmäßigen Erbkrankheit des anderen Ehegatten im Wege der Eheanfechtungsklage die Auflösung der infolge Fortfalls der reichen Mittel nunmehr weniger angenehmen Ehe zu erreichen.

Die vorstehend gekennzeichnete Rechtssprechung des RG., die den erbkranken Ehegatten gegenüber dem ehebrecherischen Ehegatten völlig schutz- und rechtlos stellt, steht im schärfsten Gegensatz zu dem hier als Leitwort gewählten Satz von *Friese* und *Lemme*, daß ein Volk nicht nur eine Fortpflanzungs-, sondern auch eine Gesittungsgemeinschaft ist, und öffnet damit der Umgehung der Vorschrift des § 1312 BGB. und den ärgsten Unsittlichkeiten und Ungerechtigkeiten Tür und Tor. § 1312 BGB. bestimmt, daß eine Ehe nicht zwischen einem wegen Ehebruchs geschiedenen Ehegatten und demjenigen, mit dem der geschiedene Ehegatte den Ehebruch begangen hat, geschlossen werden darf, wenn dieser Ehebruch im Scheidungsurteil als Grund der Scheidung festgestellt ist. Zur Umgehung dieses Ehehindernisses des § 1312 BGB. braucht der ehebrecherische Ehegatte nur mehr irgend eine geistesgestörte Großmutter oder Tante des anderen Ehegatten auszugraben, um mit Hilfe der Anfechtungsklage die Ehe zu lösen und die Person, mit der er Ehebruch treibt, zu heiraten. Auch *Schmitz* (55b) hält

diese RGZ. für rechtlich und sozial-ethisch sehr bedenklich und *Schultze* (56 a, S. 333) stimmt ihm zu. Ebensowenig wie Ehegatten, die entgegen den Vorschriften des Ehegesundheitsgesetzes im bewußten und gewollten Zusammenwirken die Ehe erschlichen haben, das Anfechtungsrecht zugebilligt werden kann, da es unerträglich wäre, daß sie durch Berufung auf ihre eigene Arglist ihren Wunsch nach Auflösung der Ehe befriedigen können (*Maßfeller* 34h), ebensowenig darf ein deutsches Gericht der Umgehung des § 1312 BGB. mit Hilfe einer auf Erbkrankheit des anderen Ehegatten gestützten Eheanfechtungsklage Vorschub leisten. Man denke nur an folgenden Fall:

Ein junger Kaufmann heiratet ein reiches Mädchen, trotzdem das sonderbare Wesen der Braut den Verdacht nach dem Vorhandensein einer Erbkrankheit erweckt, oder trotzdem er von mehreren Fällen von Erbkrankheiten in der Familie der Braut hört. Wegen der reichen Mitgift läßt der Bräutigam alle Bedenken fallen. Da sich die junge Frau infolge der ihr zu Gebote stehenden reichen Mittel sehr schonen und pflegen kann, kommt zunächst die Erbkrankheit bei ihr nicht zum Ausbruch. Der junge Ehemann unterhält mehrere ehebrecherische Beziehungen und vergeudet das Vermögen der Frau, sodaß der Kaufmann einen ausnahmsweise einmal nicht gewinnbringenden Konkurs macht. Bei der Frau, die nun aller Mittel beraubt ist und auch von dem ehebrecherischen Verhalten des Mannes hört, bricht infolge der Aufregung und der nun mangelnden Schonung und Pflege die bisher verborgen gebliebene Erbkrankheit aus. Jetzt sicht der Mann die Ehe erfolgreich an, heiratet die reichste seiner Freundinnen und läßt die von ihm selbst aller Mittel beraubte kranke und erwerbsunfähige Frau in Not und Elend zurück.

Gewiß hat die erbkrankte Frau nach Auflösung der Ehe gemäß § 1346 BGB. Ansprüche gegen den Mann auf Unterhalt wie eine schuldlos geschiedene Frau und auf Rückgabe ihres eingebrachten Frauengutes, worauf *Maßfeller* mehrfach z. B. in Anmerkung zu meinem Aufsatz (40q) hinweist. Von den Rechtsansprüchen gegen ihren früheren Mann kann aber die kranke Frau nicht leben, wenn der Mann das Frauengut verschleudert hat und nicht zurückgeben und auch keine Unterhaltsrente zahlen kann, weil er nichts mehr besitzt.

Kann ein Ehegatte, der so sittenwidrig handelt, überhaupt in einer neuen Ehe erbgesunde Kinder zu anständigen und aufrechten Deutschen in nationalsozialistischem Geiste erziehen?

Nach dem Urteil des Reichsarbeitsgerichts vom 14. Dezember

1935 berechtigt die Arbeitsversäumnis des Arbeitnehmers infolge einer Operation und Klinikbehandlung wegen Vornahme einer angeordneten Unfruchtbarmachung den Arbeitgeber nicht, die Zahlung des Arbeitsentgelts für die Zeit der Krankenhausbehandlung zu verweigern. Die Erbkrankheit und die zur Unfruchtbarmachung erforderliche Operation stellen ein unverschuldetes Unglück dar; bei Abwägung der Erheblichkeit der versäumten Arbeitszeit sind die Interessen beider Vertragsteile in Betracht zu ziehen. Wenn schon bei einem Arbeitsverhältnis das durch die Erbkrankheit hervorgerufene unverschuldete Unglück zu berücksichtigen ist, wieviel mehr dann bei der Eheanfechtung wegen Erbkrankheit des einen Ehegatten, zumal wenn der andere anfechtende Ehegatte den Ausbruch der Erbkrankheit beim Anfechtungsgegner durch ehewidriges oder gar ehebrecherisches Verhalten hervorgerufen hat! !!

Den Unterschied zwischen der Unfruchtbarmachung aus erbpflegerischen nach § 1 und aus gesundheitlichen Gründen nach § 14 Abs. 1 Erbkrankheitsgesetz hebt die Entscheidung des Reichsarbeitsgerichts vom 20. Oktober 1937 zutreffend hervor, indem es bei der Unfruchtbarmachung einer Arbeitnehmerin aus gesundheitlichen Gründen den Anspruch auf das sogenannte Sechswöchengehalt nach § 63 HGB. versagt. In aller Regel sei nicht der zur Beseitigung von Krankheitsfolgen vorgenommene ärztliche Eingriff oder eine Heilbehandlung, sondern die den Eingriff oder die Heilbehandlung notwendig machende Krankheit selbst das „unverschuldete Unglück“ im Sinne des § 63 HGB. Weder bei der Unfruchtbarmachung aus erbpflegerischen, noch bei der aus gesundheitlichen Gründen werde durch den Eingriff an dem bestehenden Leiden etwas geändert; im ersteren Falle sei der gesetzliche Zwang, im letzteren der freie Entschluß der Betroffenen das Entscheidende.

Höchst bedenklich erscheint auch die in der RGZ. vom 5. März 1936 ausgesprochene Ansicht, daß die ordentlichen Gerichte nicht an die rechtskräftigen Entscheidungen der Erbgesundheits- und Erbgesundheitsobergerichte gebunden sein sollen. Hiergegen wendet sich mit Recht *Stoll* (62):

„Ein Widerspruch zwischen den Entscheidungen zweier Staatsorgane wäre hier besonders unerträglich.“

Zutreffend erklärt *Roquette* (47, S. 2504): Der Erbkranke trage eine doppelt schwere Bürde:

„Die Schwere des Unglücks, selbst erbkrank zu sein, und die Schwere des Opfers, von der Fortpflanzung ausgeschlossen zu sein. — Diese Last wird aber



völlig untragbar, wenn die Rechtsordnung die Möglichkeit zuläßt, daß die Feststellung, ob Erbkrankheit vorliegt, von verschiedenen Behörden und verschiedenen Gerichten in einander widersprechender Weise erfolgt. Wie soll jemand, der auf Grund eines Beschlusses des Erbges.-Ger. unfruchtbar gemacht worden ist, seine Unfruchtbarkeit noch als Opfer für sein Volkstum hinnehmen können, wenn ihm eine andere Behörde oder gar das ordentliche Gericht bescheinigt, daß er gar nicht erbkrank sei? Es will mir schlechterdings unhaltbar erscheinen, daß ein Gericht, wie es tatsächlich vorgekommen ist, im Eheanfechtungsprozeß ins Urteil schreibt, die Erbkrankheit, die das Erbges.-Ger. angenommen hatte und die zur Unfruchtbarmachung geführt hatte, „bestehe offenbar nicht“; dies ist selbst dann unhaltbar, wenn ein Sachverständiger sein Gutachten dahin abgegeben haben sollte. Für den betroffenen Volksgenossen muß ein solcher Zwiespalt der Entscheidungen vernichtend wirken. Für ihn bedeutet dann seine Unfruchtbarkeit keine Befreiung mehr, weil er ja dann mit Recht annehmen kann, daß seine Nachkommen eben doch nicht erbkrank geworden wären. In seinen Augen muß der ärztliche Eingriff, der an ihm vollzogen ist, zum schreienden Unrecht werden. Und dieses ihm angeblich zugefügte Unrecht muß ihn um so schwerer drücken, weil es überhaupt nicht gut zu machen ist.“

Vgl. auch *Maßfeller* (Anmerkung zur RGZ. vom 5. März 1936), *Wichern* (70 a und b), *Paech* und *Trembur* (42 c), *Lemme* (Öff. Gesh.dienst, 3. Jg., 1937, A. S. 750):

„Die Ausführungen *Roquettes* sind sehr zu begrüßen. Sie überzeugen durch ihre klare, lebensgesetzliche Stellungnahme und durch ihr praktisch allein brauchbares Ergebnis.“

und meine Aufsätze (40 q, t).

Ein Widerspruch zwischen einer rechtskräftigen erbgesundheitsgerichtlichen (erbkrankheitsrechtlichen) Entscheidung und einem Urteil des mit einer Eheanfechtungsklage wegen Erbkrankheit befaßten Gerichts muß unbedingt vermieden werden und läßt sich auch vermeiden, wenn das zur Entscheidung über die Eheanfechtungsklage berufene Gericht den die Unfruchtbarmachung des angeblich erbkranken Anfechtungsgegners (Beklagten) anordnenden rechtskräftigen Beschluß des Erbgesundheitsgerichts als bindend hinnimmt und von Gerichts wegen keinerlei Beweise mehr über die erscheinungsmäßige Erbkrankheit des Anfechtungsgegners erhebt. Wird nun vom Anfechtungsgegner dem mit der Anfechtungsklage befaßten Gericht eine ärztliches Gutachten vorgelegt, in dem die Anordnung der Unfruchtbarmachung und damit die Feststellung der Erbkrankheit in ernsthafter Weise als unberechtigt in Zweifel gezogen werden, so sollte das in der Anfechtungsklage angegangene Gericht dem Anfechtungsgegner aufgeben, binnen einer von diesem Gericht zu bestimmenden Frist beim zuständigen Erbgesundheitsgericht einen Wiederaufnahmeantrag zu stellen, und zugleich die Entscheidung in der Eheanfechtungs-

sache bis zur endgültigen Entscheidung des Erbgesundheitsgerichts über den Wiederaufnahmeantrag aussetzen. Auf diese einfache Weise wird vermieden, daß ein für die Entscheidung in Erbkrankheitssachen unzuständiges und nicht sachkundig besetztes Gericht den rechtskräftigen Beschluß des Erbgesundheitsgerichts als Fehlentscheidung hinstellt und damit das unerläßliche Vertrauen zur erbgesundheitsgerichtlichen Rechtsprechung erschüttert. Gibt das Erbgesundheitsgericht dem Wiederaufnahmeantrag des Betroffenen — ganz gleich ob die angeordnete Unfruchtbarmachung ausgeführt worden ist oder nicht — statt, und stellt damit fest, daß beim Betroffenen keine Erbkrankheit vorliegt, so muß das mit der Anfechtungsklage befaßte Gericht die auf die angebliche erscheinungsmäßige Erbkrankheit des anderen Ehegatten und Anfechtungsgegners gestützte Eheanfechtungsklage abweisen. Wird aber der Wiederaufnahmeantrag vom Erbgesundheitsgericht endgültig zurückgewiesen, so muß das zur Entscheidung in der Eheanfechtungssache berufene Gericht der Eheanfechtungsklage stattgeben, soweit die sonstigen Voraussetzungen für diese Klage gegeben sind, wie Fortpflanzungsfähigkeit und Erbgesundheit des Anfechtungsklägers.

Aus diesen Darlegungen ergibt sich zugleich die dringende Notwendigkeit, daß die Erbgesundheitsgerichte in Erbkrankheitssachen auch alle nach Ausführung der rechtskräftig angeordneten Unfruchtbarmachung gestellten Wiederaufnahmeanträge prüfen müssen und nicht ablehnen dürfen, weil die bereits vollzogene Unfruchtbarmachung nicht mehr rückgängig gemacht werden kann; vgl. hierzu *Ristow* (46 a, S. 218), neuestens *Lippert*: „Die Wiederaufnahme des Verfahrens vor dem Erbgesundheitsgericht nach vollzogener Unfruchtbarmachung“ (Dtsch. Rechtspflege, 1937, S. 326), Beschluß des Erbgesundheitsobergerichts Düsseldorf vom 3. August 1937 und meine Arbeiten (40 p, x, y, z) mit den dort angegebenen Entscheidungen und dem Schrifttum.

Sollte das Erbgesundheitsgericht bei Prüfung des Wiederaufnahmeantrags diesen Antrag zurückweisen und die in seiner ersten Entscheidung enthaltene Feststellung über das Vorliegen einer Erbkrankheit beim Betroffenen bestätigen, so muß das mit der Eheanfechtungssache befaßte Gericht diese erneute Feststellung ohne abermalige Zuziehung eines Sachverständigen gelten lassen.

Wenn gegen einen verheirateten Erbkranken, dessen Unfruchtbarmachung auf rechtskräftigen Beschluß des Erbgesundheitsgerichts bereits ausgeführt wurde, die Eheanfechtungsklage eben wegen dieser angeordneten Unfruchtbarmachung erhoben worden ist,

dann hat der betroffene Erbkrankte ein sehr berechtigtes Interesse im Sinne der Entscheidung des Erbgesundheitsobergerichts Düsseldorf vom 3. August 1937 an dem erbgesundheitsgerichtlichen Wiederaufnahmeverfahren auch nach „vollzogener Unfruchtbarmachung“. Wird nun im erbgesundheitsgerichtlichen (erbkrankheitsrechtlichen) Wiederaufnahmeverfahren endgültig festgestellt, daß der Betroffene gar nicht erbkrank ist und die früher angeordnete Unfruchtbarmachung zu Unrecht geschah, so muß die Eheanfechtungsklage abgewiesen werden, damit dem Betroffenen, der schon infolge der ersten erbgesundheitsgerichtlichen Fehlentscheidung und der vorgenommenen Unfruchtbarmachung sehr Schweres zu tragen hat, nicht weiteres Unrecht durch ein anderes Gericht zugefügt wird. Die Ehegatten müssen das schwere, allerdings höchst seltene Unglück gemeinsam tragen; der anfechtende Ehegatte und damit auch die Volksgemeinschaft muß in diesem Ausnahmefalle auf den sonst so wünschenswerten gesunden Nachwuchs verzichten, weil eben das deutsche Volk eine Gesittungsgemeinschaft ist, und weil nicht wegen des Strebens nach gesunden Kindern einem schon durch einen unverschuldeten Irrtum schwer Betroffenen nicht weiteres Unrecht zugefügt werden darf. Das Reich sollte sogar — nach dem Vorbild der für Personen, die unschuldig Untersuchungs- oder Straftat verbüßen mußten, gesetzlich vorgeschriebenen Entschädigung — auch den zu Unrecht auf erbgesundheitsgerichtliche Anordnung Unfruchtbar gemachten eine Entschädigung — aber in anderer Weise wie bei den Fällen unschuldig erlittener Untersuchungs- und Straftat, um jeden Zusammenhang zwischen Straf- und Erbkrankheitssachen zu vermeiden — gewähren, etwa in der Art, daß die Betroffenen lebenslänglich von der Entrichtung aller Steuern, Gebühren und Abgaben befreit werden und bei Reichsbahn und Reichspost freie Fahrten haben; diese Vergünstigungen sollten auch dem Ehegatten des Betroffenen während des Bestehens der Ehe zugestanden werden.

Der zu Unrecht Unfruchtbar gemachte kann seinerseits stets Ehescheidungsklage erheben, wenn der andere fortpflanzungsfähige Ehegatte ihm durch Ehebruch oder durch sonstiges ehewidriges Verhalten einen Ehescheidungsgrund gibt. In einem solchen Ehescheidungsprozeß kann der verklagte Ehegatte nicht widerklagend eine auf die zu Unrecht erfolgte Unfruchtbarmachung gestützte Eheanfechtungsklage erheben.

Für einen zu Unrecht Unfruchtbar gemachten bestehen die Eheverbote des Ehegesundheitsgesetzes nicht, vor allem findet § 1

Abs. 1 Buchst. d Ehegesundheitsgesetz keine Anwendung, da ja im erbgesundheitsgerichtlichen Wiederaufnahmeverfahren festgestellt ist, daß der Betroffene an keiner Erbkrankheit leidet. Die Vorschrift des § 1 Abs. 1 Buchst. d Ehegesundheitsgesetz gilt für alle Erbkranken ohne Rücksicht darauf, ob sie unfruchtbar gemacht worden sind oder nicht, weil die Anordnung der Unfruchtbarmachung aus irgend welchen Gründen, etwa wegen Fortpflanzungsunfähigkeit des Erbkranken, unterblieb. Vgl. *Gütt-Linden-Maßfeller* (17, Erläuterung V 6, S. 88) und *Lemme* (30 b). Ein Fortpflanzungsunfähiger, der nicht erbkrank ist, — und das trifft auf einen zu Unrecht Unfruchtbargemachten zu — unterliegt mithin nicht den Eheverböten des Ehegesundheitsgesetzes; denn die Fortpflanzungsunfähigkeit ist an sich kein Ehehindernis im Sinne des Ehegesundheitsgesetzes.

Hinsichtlich des Beginns und Ablaufs der Frist nach § 1339 BGB. (sechs Monate) für die Erhebung der Eheanfechtungsklage wegen Erbkrankheit eines Ehegatten weichen die Entscheidungen der Gerichte von einander ab; vgl. z. B. Obergericht Danzig vom 23. November 1935 und 25. Juni 1936; OLG. Darmstadt vom 11. August 1936; OLG. Zweibrücken vom 12. November 1935; OLG. Hamburg vom 25. November 1936; RGZ. vom 1. März 1937. Wie sollte auch nur einigermaßen zuverlässig der Zeitpunkt festgestellt werden können, an dem der anfechtende Ehegatte die Krankheit des anderen Ehegatten als Erbkrankheit und nicht als nur vorübergehende Geistesstörung erkannt oder die volle Gewißheit über die Natur der Krankheit des anderen Ehegatten (Anfechtungsgegners) erlangt hat, wenn sogar bei erfahrenen Ärzten und Fachärzten oft die größten Meinungsverschiedenheiten darüber bestehen, ob eine Krankheit als Erbkrankheit anzusehen ist oder nicht.

M. E. sollte die Anfechtungsfrist erst mit der Rechtskraft der erbgesundheitsgerichtlichen Entscheidung in Lauf gesetzt werden, weil dieser Zeitpunkt ganz genau und einwandfrei aktenmäßig festgestellt werden kann. Der anfechtende Ehegatte gewinnt auch erst mit der rechtskräftigen erbgesundheitsgerichtlichen Entscheidung die unerläßliche, volle Gewißheit über die Natur der Krankheit des anderen Ehegatten (Anfechtungsgegners). Außerdem würde bei Annahme des hier vorgeschlagenen Zeitpunktes für den Beginn des Laufs der Anfechtungsfrist der vorerwähnte Übelstand vermieden werden, daß zwei Verfahren, in denen der gleiche Sachverhalt, nämlich die Erbkrankheit des Eheanfechtungsgegners, geprüft werden muß, vor zwei ganz verschie-

den gestalteten Gerichten neben- und durcheinander laufen würden, wobei dann die große schon gekennzeichnete Gefahr besteht, daß der Sachverständige im Eheanfechtungsprozeß zu einem ganz anderen Ergebnis gelangt als das sachkundig besetzte Erbgesundheitsgericht. Damit der anfechtungsberechtigte Ehegatte die Eheanfechtungsfrist nach § 1339 BGB. wahren kann, sollte in Erbkrankheitssachen, in denen der Betroffene (Erbkranke) verheiratet ist, die rechtskräftige erbgesundheitsgerichtliche Entscheidung außer dem Betroffenen und dessen etwaigen gesetzlichen Vertretern (Vormund, Pfleger) auch dem Ehegatten des Erbkranken zugestellt werden mit dem ausdrücklichen Hinweis, daß der Ehegatte gegen die Entscheidung keine Beschwerde einlegen kann, falls er nicht Vormund oder Pfleger des erbkranken Ehegatten ist. Der Zustellung der erbgesundheitsgerichtlichen Entscheidung an den Ehegatten des verheirateten Erbkranken steht nichts im Wege. Selbst wenn sich das Erbgesundheitsgericht geirrt haben, und der Eheanfechtungsgegner nicht erbkrank sein sollte, so nützt eine solche gegenteilige Feststellung im Eheanfechtungsprozeß nach Ausführung der rechtskräftig angeordneten Unfruchtbarmachung nichts mehr. Die Berichtigung der Fehlentscheidung liegt dem Erbgesundheitsgericht im Wiederaufnahmeverfahren ob; vgl. meine Arbeiten (40 x, y, z). Ist die Auflösung der angefochtenen Ehe im Interesse der Volksgesamtheit geboten, weil der anfechtende Ehegatte erbgesund und fortpflanzungsfähig ist, so muß der Eheanfechtungsklage wegen der erscheinungsmäßigen Erbkrankheit mit oder ohne Unfruchtbarmachung des Erbkranken stattgegeben werden; dagegen muß bei Fortpflanzungsunfähigkeit eines Ehegatten ohne Vorliegen einer erscheinungsmäßigen Erbkrankheit die Eheanfechtungsklage abgewiesen werden, weil die Fortpflanzungsunfähigkeit ohne Erbkrankheit auch kein Ehehindernis nach dem Ehegesundheitsgesetz darstellt. Hinsichtlich der durch eine erbgesundheitsgerichtliche Fehlentscheidung zu Unrecht angeordneten und ausgeführten Unfruchtbarmachung siehe oben.

Entgegen der Ansicht des RG. im Urteil vom 5. März 1936 erklärt das Kammergericht bereits im Beschluß vom 9. November 1935, daß die im öffentlichen Interesse gegebenen Vorschriften des Ehegesundheitsgesetzes — eines Gesetzes des öffentlichen Rechts — für alle ordentlichen Gerichte in jedem Stande des Verfahrens, also auch in den Rechtsmittelinstanzen, bindend sind. Wenn aber die Vorschriften eines solchen Gesetzes bindend sind, dann müssen auch alle auf Grund dieser Gesetze (Erbkrankheits- und Ehe-

gesundheitsgesetz) ergangenen rechtskräftigen Entscheidungen für sämtliche Gerichte bindend sein.

Die Eheauflösung ist auch durchaus nicht so eilbedürftig, daß nicht der Ausgang des meist sehr schnellen und doch gründlichen erbgesundheitsgerichtlichen Verfahrens in der Erbkrankheitssache abgewartet werden kann. Ein gewissenhafter Ehegatte kann auch erst dann mit guten Gewissen die Eheanfechtungsklage erheben, wenn die Erbkrankheit des anderen Ehegatten durch rechtskräftigen Beschluß des Erbgesundheitsgerichts einwandfrei festgestellt ist. Um das untragbare Neben- und Durcheinander von zwei Verfahren verschiedener Gerichte zu vermeiden, sollten sich die ordentlichen Gerichte bei Eheanfechtungsklagen wegen Erbkrankheit mit dem Nachweis begnügen, daß der anfechtende Ehegatte die Klage nach rechtskräftiger erbgesundheitsgerichtlicher Entscheidung innerhalb der Frist des § 1339 BGB. erhoben hat. Wird dagegen die Eheanfechtungsklage vorher angestrengt, so sollten die ordentlichen Gerichte das Vorbringen des Klägers ganz besonders scharf nachprüfen und den wahren Gründen solcher Übereile nachgehen.

Das ordentliche Gericht muß überhaupt zunächst den anfechtenden Ehegatten einer scharfen Prüfung auf Fortpflanzungsfähigkeit, Erbgesundheit usw. usf. unterziehen, da in dem den erbkranken Ehegatten betreffenden erbgesundheitsgerichtlichen Verfahren der andere Gatte nicht auf anlage- oder erscheinungsmäßige Erbkrankheit hin untersucht worden ist. *Schultze* (56 a, S. 327) fragt, ob sich der Eheanfechtungskläger überhaupt zu einer Untersuchung durch einen Sachverständigen stellen würde? M. E. muß das Gericht auch die genaue Untersuchung des Klägers anordnen, und der Kläger muß sich einer solchen gerichtlich angeordneten Untersuchung unterziehen. Entzieht sich der Kläger der angeordneten Untersuchung, so sollte das Gericht unter entsprechender Anwendung der §§ 5, 18 Abs. 2 der 1. Ausführungsverordnung zum Ehegesundheitsgesetz die Anfechtungsklage a limine abweisen, weil der Kläger die unerläßlichen Nachweise für die Berechtigung seiner Eheanfechtungsklage nicht erbracht hat.

Da in Ehesachen und auch in Eheanfechtungsklagen der öffentliche Einschlag wesentlich stärker als der private ist, wie *Rumpf* (50 a) mit Recht hervorhebt, so kann und muß das Gericht solche Anforderungen an den Kläger stellen. Der Kläger stützt ja auch sein Klagebegehren auf grundlegende Vorschriften des öffentlichen Rechts, nämlich des Erbkrankheits- und Ehegesundheitsgesetzes. Deshalb sollte auch in sämtlichen Eheanfechtungssachen, die zu

den Ehesachen gehören, unbedingt stets der Staatsanwalt gemäß § 607 RZPO. mitwirken. Wer für seine privaten Zwecke der Eheauflösung die öffentlich-rechtlichen Vorschriften des Erbkrankheits- und Ehegesundheitsgesetzes in Anspruch nimmt, muß es sich auch gefallen lassen, daß der Staat durch seinen Vertreter in der Gestalt des Staatsanwalts in seine an sich rein privaten Angelegenheiten eingreift, um einen Mißbrauch der in diesen öffentlich-rechtlichen Vorschriften niedergelegten nationalsozialistischen Grundsätze zu verhüten, ein Mißbrauch, der gewiß kaum minder staatsgefährlich ist als z. B. ein Uniformmißbrauch, der nach dem Gesetz gegen heimtückische Angriffe auf Staat und Partei und zum Schutz der Parteiuniformen vom 20. Dezember 1934 strafbar ist. Durch eine Verfügung des Reichsjustizministeriums könnten sofort die Staatsanwaltschaften bei allen Gerichten in jeder Instanz zur Mitwirkung gezwungen werden; und zwar wäre zu dieser Mitwirkung derjenige Sachbearbeiter der Staatsanwaltschaft zu berufen, der auch die Ehenichtigkeitsklagen nach dem Blutschutz- und dem Ehegesundheitsgesetz und dem Gesetz gegen Mißbräuche bei der Eheschließung erhebt. Für die Tätigkeit des Staatsanwalts in Eheanfechtungssachen wäre auch wiederum der Satz von *Friese* und *Lemme*, daß ein Volk nicht nur eine Fortpflanzungs-, sondern auch eine Gesittungsgemeinschaft ist, richtungweisend. Der Verfügung des Reichsjustizministeriums an die Staatsanwaltschaften sollte dieser Satz vorangestellt werden. Der Staatsanwalt müßte dann stets die gerichtliche Anordnung auf amts- und fachärztliche Untersuchung des Klägers erwirken und nachforschen, ob die Eheauflösung nicht zur Umgehung des § 1312 BGB. führen kann, ob eine solche Eheauflösung im Hinblick auf etwa vorhandene Kinder oder aus sonstigen Gründen auch wirklich den Belangen der Volksgesamtheit dient. Der Staatsanwalt wäre in diesen Prozessen, was er ja auch sonst stets ist, der Vertreter des öffentlichen Interesses, der etwaigen eigensüchtigen Bestrebungen des Anfechtungsklägers entgegentritt. De lege ferenda schlägt *Rumpf* (50 c) vor, es sollte bei allen auf Erbkrankheit gestützten Eheanfechtungsklagen die widerrufliche Einwilligung eines öffentlichen Organs notwendig sein, weil kein Grund häufiger als die Erbkrankheit des anderen Ehegatten zum Loskommen von der Ehe mißbraucht werde und nach der jetzigen Rechtsprechung des RG. auch mißbraucht werden könne <sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Staatssekretär Dr. *Schlegelberger* erklärte im März 1938 auf einer Tagung der Generalstaatsanwälte im Reichsjustizministerium in Berlin (Dtsch.

Dem unglücklichen erbkranken Ehegatten wird eine völlig unberechtigte Rechtsminderung und Ehrenkränkung zugefügt, wenn ihm gegenüber der Eheanfechtungsklage des gesunden Ehegatten die durchaus begründete Ehescheidungsklage abgeschnitten wird. Eine solche Rechtsminderung und gänzlich unverdiente Ehrenkränkung wird nicht nur bei dem erbkranken Ehegatten, sondern auch bei dessen Angehörigen mit Recht größte Erbitterung erwecken und kann leicht dazu führen, daß manche Erbkranken nicht mehr freiwillige Anträge auf Unfruchtbarmachung stellen werden. Und es kommt nach dem Willen des Gesetzgebers gerade auf diese freiwilligen Anträge und deren Förderung an. *Ruttke* (51 c) und ich (40 h, S. 250, Zif. 5, und o) betonen übereinstimmend, wie wichtig ein ausreichender Ehrenschatz für unfruchtbargemachte Erbkranken ist. Diesem Ehrenschatz der Erbkranken dient auch die Verfügung des Reichsjustizministeriums vom 2. Dezember 1937 (Dtsch. Justiz, 1937, S. 1913, Nr. 394), wonach Erörterungen über Unfruchtbarmachungen von Angeklagten oder eines sonstigen Beteiligten (z. B. Zeugen) in Strafsachen nicht mehr, wie es mitunter geschah, in öffentlicher Sitzung, sondern nur noch unter Ausschluß der Öffentlichkeit stattfinden sollen. Es heißt in der Verfügung, die Erörterung der Unfruchtbarmachung eines Angeklagten oder Zeugen widerspreche der Geheimhaltungsvorschrift des § 15 Erbkrankheitsgesetz und sei geeignet, „der Unfruchtbarmachung eine vom Gesetzgeber nicht gewollte ehrenmindernde Wirkung beizulegen und damit die Durchführung des Erbkrankheitsgesetzes zu gefährden.“ Die gleiche Gefährdung verursacht auch das RG. mit seiner Rechtsprechung in Eheanfechtungssachen wegen Erbkrankheit eines Ehegatten.

Das RG. verstößt gegen den Willen des Gesetzgebers und die Ziele der deutschen Erbgesundheitsgesetzgebung, wenn es durch seine Rechtsprechung in Eheanfechtungssachen den erbkranken Ehegatten gewissermaßen als minderwertigen Menschen behandelt, der das ehewidrige oder ehebrecherische Verhalten des anfechtenden Ehegatten ruhig hinnehmen müsse. Manche Erbkranken sind, wie die Entscheidungen des EG. Frankfurt (Main) vom 7. November 1934 und des EOG. Dresden vom 16. Januar 1936 zeigen, oft recht wertvolle und hochstehende Menschen und sehr nützliche Volks-

Justiz, 1938, S. 385, besonders S. 386), daß die Mitwirkung der Staatsanwaltschaft in weiterem Umfang als bisher schon im Blutschutz- und Ehegesundheitsgesetz und im Gesetz gegen Mißbräuche bei der Eheschließung durch Erhebung der Ehenichtigkeitklage besonders bei der Neugestaltung des Familienrechts in Betracht komme.



genossen außerhalb der Zeiten des mitunter seltenen Auftretens ihres Leidens. Auch andere Menschen sind doch während einer Krankheit durchaus nicht minderwertig und rechtlos. Das Erbkrankheitsgesetz will keineswegs die Erbkranken als minderwertig brandmarken, sondern, wie sein Name klar besagt, nur verhüten, daß die Erbkranken ihre kranken Anlagen an ihre Nachkommen weitergeben. Die Erbkrankheit macht den davon Betroffenen nicht zu einem Bürger minderen Rechts, wie man nach der Rechtsprechung des RG. in Eheanfechtungssachen fast annehmen könnte.

Die Rechtsprechung des RG. und der ihm nachgeordneten Gerichte wird sich vielleicht hinsichtlich der Eheanfechtung wegen Erbkrankheit ändern, wenn erst das vom Reichsminister Dr. *Frick* auf der Reichstagung der Deutschen Ärzte des öffentlichen Gesundheitsdienstes in Bad Wildbad im Mai 1937 (ÖffGesD., 3. Ig., 1937, S. 205) in Aussicht gestellte und von *Grunau* (JW. 1935, S. 710), *Ristow* (46 a S. 48, und b) und mir (40 h, S. 243, Zif. 1, i, k, y) geforderte Reichserbgesundheitsgericht errichtet sein wird. Dazu ist es aber erforderlich, daß der Vorsitzende und die juristischen Beisitzer des Reichserbgesundheitsgerichts auch dem für Ehesachen zuständigen Zivilsenat des RG. als Vorsitzende und Beisitzer angehören, und daß möglichst auch in den unteren Instanzen die Vorsitzenden der EG. und EOG. als Vorsitzende oder Beisitzer in den für Ehesachen zuständigen Zivilkammern der Landgerichte und den Zivilsenaten der Oberlandesgerichte tätig werden. An der höchsten Spitze der Justizverwaltung im Reichsjustizministerium sind die Gebiete des Familien- und Erbrechts und des gesamten Erbgesundheitsrechts schon seit einigen Jahren bei einem Sachbearbeiter, z. Zt. Oberlandesgerichtsrat *Maßfeller*, vereinigt.

Werden in der hier angeregten Art, die ohne neue Gesetze und Verordnungen sehr einfach durch entsprechende, vom Reichsjustizministerium allgemein angeordnete Geschäftsverteilung bei allen Land- und Oberlandesgerichten und künftig auch beim Reichsgericht zu erreichen ist, die Ehesachen (Eheanfechtungssachen) und Erbgesundheitsachen (Erbkrankheits- und Ehegesundheitsachen) bei den Zivilkammern der Landgerichte unter Mitwirkung der Vorsitzenden der Erbgesundheitsgerichte, bei den Zivilsenaten der Oberlandesgerichte unter Mitwirkung der Vorsitzenden der Erbgesundheitsobergerichte und künftig bei den Zivilsenaten des Reichsgerichts unter Mitwirkung der Vorsitzenden und der juristischen Beisitzer des Reichserbgesundheitsgerichts verhandelt und

entschieden, dann wird auch mein Vorschlag (40q und t) de lege ferenda, die Verhandlung und Entscheidung in den auf Erbkrankheit des einen Ehegatten gestützten Eheanfechtungsklagen den Erbgesundheitsgerichten und Erbgesundheitsobergerichten zu übertragen, wogegen *Maßfeller* in der Anmerkung zu meinem Aufsatz (40q) Stellung nahm, hinfällig und überflüssig, weil durch eine solche zweckvolle und sinngemäße Geschäftsverteilung den im Erbgesundheitsrecht erfahrenen Richtern (Juristen) ein ausreichender Einfluß auf die Rechtsprechung in Eheanfechtungssachen eingeräumt wird.

Die Rechtsprechung des Reichsgerichts auf dem Gebiete der Eheanfechtungen wegen Erbkrankheit mußte notgedrungen so unrichtig werden, weil das Reichsgericht und ihm nachfolgend die unteren Instanzgerichte die den Gerichten und vor allem dem Reichsgericht vom Gesetzgeber gestellten Aufgaben und gezogenen Grenzen übersahen und den Gesetzgebungsdamm überschritten. Der Gesetzgeber hat mit dem Erbkrankheits- und Ehegesundheitsgesetz und mit der Einrichtung der Erbgesundheitsgerichtsbarkeit die Feststellung von Erbkrankheiten den Erbgesundheitsgerichten und Gesundheitsämtern übertragen und damit zugleich allen übrigen Gerichten und sonstigen Behörden entzogen. Diese Gesichtspunkte muß sich auch jeder Arzt, der als Rechtswahrer in der Erbgesundheitsgerichtsbarkeit oder als Gutachter zum Richtergehilfen berufen ist, stets klar vor Augen halten.

Nicht Rassenpflege auf eigene Faust treiben, sondern Aufgaben und Grenzen von Gesetzgebung, Rechtsprechung und Heilkunde richtig erkennen, daß überall da, wo sich der Gesetzgeber selbst bewußt und gewollt Schranken gesetzt hat, der Richter und damit auch der medizinische Rechtswahrer nicht Gesetzeslücken, die gar nicht vorhanden sind, rechtsschöpferisch im Wege der Rechtsprechung ausfüllen kann, und daß Maßnahmen im Wege der Rechtsprechung nur auf Grund der vom Gesetzgeber anerkannten Tatsachen getroffen werden dürfen, und dabei stets die sittlichen Grundlagen der Volksgemeinschaft beachten, dient am besten der Volksgesundheit und damit der Volksgesamtheit.

### A. Verzeichnis des Schrifttums

1. *Becker*: a) Voraussetzungen für die Versagung des Ehefähigkeitszeugnisses. Med. Welt 1937, Nr. 27. b) Die Abtreibung im nationalsozialistischen Strafrecht. OeffGesD., 3. Jg., 1937, A., S. 166. c) Die Strafbestimmungen des Blutschutzgesetzes. Kriminalistische Monatshefte, 1937, S. 75. —
2. *Benl*, Lehrbuch der Vererbungslehre (Leipzig 1936). — 3. *Boeters*, Zur

Entmannung von Sittlichkeitsverbrechern. Mschr. für Kriminalpsychologie, 1934, 25. Jahrgang, S. 579. — 4. *Bohne*: a) Kriminalpolitik und Eugenik. Deutsche Juristen-Zeitung, 1934, Sp. 17. b) Rechtsfragen zur Sterilisierung und Kastration. Dtsch. Med. Wschr., 1935, S. 1167, besonders S. 1169. — 5. *Dahm*, Die Schwangerschaftsunterbrechung auf Grund eugenischer Indikation. Deutsches Strafrecht, 1934, S. 209. — 6. *Ebermayer*, Der Arzt im Recht. (Leipzig, 1930); besonders S. 278. — 7. *Engelmann*, Die Schwangerschaftsunterbrechung aus eugenischen Gründen“. Deutsche Juristen-Zeitung, 1935, Sp. 799. — 8. Die Diagnose der Erbkrankheiten. (Leipzig, 1936). — 9. *Fikentscher*, Ärztliche Gesichtspunkte und Erfahrungen bei der Durchführung des Sterilisationsgesetzes an weiblichen Erbkranken. Med. Klinik, 1935, Nr. 10. — 10. *Finger*, Das Ehegesundheitsgesetz als Waffe im Kampf gegen ‚das Asoziale‘. Rasse und Recht, 1937, S. 158. — 11. *Fischer*, Der Begriff der erblichen Belastung am Beispiel der Bluterkrankheit. ÖffGesD., 1. Jg., 1935, A. S. 504. — 12. *Friese*: a) Fragen der praktischen Erbpflege. ÖffGesD., 2. Jg., 1936, A. S. 321. b) Die medizinisch-gesetzlichen Grundsätze des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. ÖffGesD., 2. Jg., 1936, A. S. 282. c) Schutz der erbgesunden, hochbegabten Sippe. ÖffGesD., 2. Jg., 1936, A. S. 36. d) Erbkrankheit, Begabung und Unfruchtbarmachung. ÖffGesD., 1. Jg., 1936, A. S. 899. — 13. *Friese und Lemme*, Die Deutsche Erbpflege. — Ein Grundriß. (Leipzig, 1937). — 14. *Gaupp*, Das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses und die Psychiatrie. Klin. Wschr., 1934, Nr. 1. — 15. *Grunau*: a) Starrer Zwang oder pflichtmäßiges Ermessen? Erbarrzt, 1936, S. 44. b) Erbkrankheit und Ehenichtigkeit. Jur. Wschr. 1935, S. 3080. c) Ein Jahr Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Jur. Wschr., 1935, S. 3, besonders S. 8; S. 1379. d) Besprechung des Buches ‚Erbgesundheitsrecht‘ von Ristow. Jur. Wschr. 1936, S. 788. e) Einzelfragen aus dem Gesetze zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Dtsch. Justiz, 1934, S. 934. — 16. *Gütt*, Gesundheits- und Ehe-Gesetzgebung im Dritten Reich. Volk und Rasse, 1936, S. 321. — 17. *Gütt-Linden-Maßfeller*, Blutschutz- und Ehegesundheitsgesetz. (München, 1936). — 18. *Gütt-Rüdin-Rutke*, Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. 2. Auflage. (München, 1936). — 19. *Hamburg im Dritten Reich*, Heft 8, Zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. — Die Durchführung des Gesetzes in Hamburg. (Hamburg, 1936). — 20. *von der Heydt*, Die Bedeutung der psychiatrischen Begutachtung im Unterbringungsverfahren gemäß § 42b, GgG. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 107, S. 182; 1937. — 21. *Hochreuther*: a) Das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. — Anregungen zur Änderung der bestehenden Vorschriften. Jur. Wschr. 1935, S. 1381. b) Zum Verfahren der Erbgesundheitsobergerichte. Deutsche Juristen-Zeitung, 1935, Sp. 1417. — 22. *Hoffmann*, Allgemeines zur Durchführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. ÖffGesD., 3. Jg., 1937, B. S. 65. — 23. *Holzappel*: a) Notzuchtschwangerschaft, Abtreibung und Strafrecht. Zbl. Gynäk., 1935, S. 546. b) Sterilisierungsfragen. Zbl. Gynäk., 1935, S. 1213. — 24. *Jahrreiß*, Das Sterilisationsproblem. Mschr. für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform, 25. Jg., 1934, S. 255. — 25. *Kapp*: a) Über die Notwendigkeit der Führung von Registern der Erbgesundheitsgerichtsverfahren. Mit Nachwort von Maßfeller. Dtsch. Justiz, 1935, S. 67. b) Einige ärztlich-biologische Gedanken zum Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Dtsch. Justiz, 1937, S. 1112. — 26. *Klann*: a) Schutz und Förderung der Volksgesundheit in der Gesetzgebung des Dritten Reiches, besonders im Strafrecht. Unsere Welt, 1934, S. 42. b) Weltanschauung, Strafrecht und Arzt. Unsere Welt, 1933,

S. 101, 136, 174, 257. — 27. *Kraegeloh*, Die richterliche Tätigkeit der Erbgesundheitsgerichte bei der Durchführung von Unfruchtbarmachungen. Jur. Wschr. 1934, S. 866. — 28. *Küper*, Ist ein Grund zur Wiederaufnahme des Verfahrens auch dann gegeben, wenn es sich nicht um eine Abänderung der Entscheidung, sondern nur um eine Abänderung der Feststellung der Erbkrankheit handelt? Erbarzt, 1936, S. 79. — 29. *Lehmann*, Ein Jahr Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Jur. Wschr. 1935, S. 1376. — 30. *Lemme*: a) ‚Bewährungsfrist‘ bei Erteilung des Eheauglichkeitszeugnisses. ÖffGesD., 3. Jg., 1937, A. S. 341. b) Fragekasten des ÖffGesD., 3. Jg., 1937, B. S. 93. c) Das Verfahren der Erbgesundheitsgerichte. ÖffGesD., 2. Jg., 1936, A. S. 326. d) Das deutsche Erbgesundheitsgericht. ÖffGesD., 2. Jg., 1936, A. S. 286. e) Die Rechtsprechung in Erbgesundheitsgerichtssachen. ÖffGesD., 1. Jg., 1936, A. S. 789. f) Schwere erbliche körperliche Mißbildung (gegen Meinhof, JW. 1935, S. 2685). ÖffGesD., 1. Jg., 1935, A. S. 765. g) Arzt und Rechtswahrer. Dtsch. Med. Wschr. 1936, S. 737. — 31. *Liebnitz*: a) Geisteskrankheit, Erbanlage und Eheanfechtung. Med. Welt, 1936, Nr. 26. b) Eheanfechtung und Ehescheidung wegen erblicher Geisteskrankheit. Dtsch. Med. Wschr., 1936, S. 518. c) Eheanfechtung wegen Gefährdung der Nachkommenschaft. Dtsch. Justiz, 1935, S. 1522. d) Grenzen der Eheanfechtung und Ehescheidung wegen Erbkrankheiten. Dtsch. Justiz, 1937, S. 1466. — 32. *Luxemburger*, Zur Frage der Anfechtung der Ehe wegen krankhafter Erbanlagen. (Einige rechnerische Überlegungen). Zschr. für psych. Hygiene 1937, Bd. 10, S. 185. — 33. *Marquardt*, Die Bedeutung der Rauschgiftsucht im Bürgerlichen Recht (Morphium und Kokainsucht). (Berlin, 1937). — 34. *Maßfeller*: a) Nationalsozialistische Neugestaltung des Eherechts. Deutsche Juristen-Zeitung, 1936, Sp. 607; besonders Sp. 612, Zif. 3. b) Eheanfechtung bei vererblichen geistigen Erkrankungen. Der Deutsche Justizbeamte, 1936, S. 514. c) Erbkrankheit und Eheanfechtung. Zschr. für Standesamtswesen, 1936, Nr. 21. d) Erbkrankheit und Eheanfechtung. Dtsch. Justiz, 1936, S. 1287. e) Die 1. Durchführungsverordnung zum Ehegesundheitsgesetz vom 29. Nov. 1935. Jur. Wschr. 1936, S. 8. f) Die Durchführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Jur. Wschr., 1935, S. 755. g) Erbpflege und Eheberatung. Jur. Wschr. 1935, S. 2105. h) Das Gesetz zum Schutze der Erbgesundheit des deutschen Volkes vom 18. Oktober 1935. (Ehegesundheitsgesetz). Jur. Wschr., 1935, S. 3065, besonders S. 3069. i) Die Erbgesundheitsgerichtsbarkeit im Jahre 1934. Dtsch. Justiz, 1935, S. 401. k) Die Dritte Verordnung zur Ausführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 25. Februar 1935. Dtsch. Justiz, 1935, S. 629. l) Die Auswirkungen des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Dtsch. Justiz, 1935, S. 780. m) Das Ehegesundheitsgesetz und die erste Durchführungsverordnung dazu. Dtsch. Justiz, 1935, S. 1875. n) Die Stellung des Arztes im Verfahren vor dem Erbgesundheitsgericht. Dtsch. Juristen-Zeitung, 1935, Sp. 17. o) Die Aussetzung des gerichtlichen Verfahrens in Erbgesundheits-sachen. Dtsch. Juristen-Zeitung, 1935, Sp. 1086. p) Einzelfragen aus dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Dtsch. Justiz, 1934, S. 512. q) Weitere Einzelfragen aus dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Dtsch. Justiz, 1934, S. 1579. r) Die zweite Ausführungsverordnung zum Erbgesundheitsgesetz. Dtsch. Justiz, 1934, S. 867. s) Antworten auf Fragen zur deutschen Gesundheitsgesetzgebung. Dtsch. Justiz, 1936, S. 1846. — 35. *Meinhof*: a) Milde und Strenge im Erbgesundheitsverfahren. ÖffGesD., 2. Jg., 1936, A. S. 50. b) Zur Änderung des Gesetzes zur Verhütung erb-

kranken Nachwuchses. Jur. Wschr. 1935, S. 2113, besonders S. 2114. c) Rasse und Recht. Jur. Wschr. 1935, S. 3072. d) Schwere erbliche, körperliche Mißbildungen. Jur. Wschr., 1935, S. 2685. — 36. Möller, Kann das Erbgesundheitsgericht die Unfruchtbarmachung des Erbkranken beschließen oder muß es das tun? Jur. Wschr., 1935, S. 1378. — 37. Mößner, Volk und Ehe im Scheidungsrecht. Jur. Wschr. 1935, S. 1828. — 38. Naujoks: a) Die röntgenologischen Indikationen zur Schwangerschaftsunterbrechung. Zbl. Gynäk., 1931, Nr. 34. b) Zur Legalisierung der Schwangerschaftsunterbrechung aus eugenischer Indikation. Dtsch. Med. Wschr., 1934, S. 549. — 39. Ernst Neukamp, Sind gesetzliche Maßnahmen gegen Trunksucht, Trunkenheit und Morphinismus erforderlich? Zeitschrift für die gesamte Staatswissenschaft, 1892, S. 497. — 40. Franz Neukamp: a) Verkoppelung der eugenischen Unfruchtbarmachung mit der eugenischen Schwangerschaftsunterbrechung. Mschr. für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform, 25. Jahrgang, 1934, S. 29. b) Besprechung der Schrift von Wichern: Erbkrankheit und Weltanschauung. ebenda, S. 298. c) Unfruchtbarmachung und Entmannung. Monatsschrift Der Türmer, Heft 9, 1934, S. 221. d) Ist die Schwangerschaftsunterbrechung auf Grund eugenischer Indikation bereits nach geltendem Recht zulässig? Mschr. f. Geburtshilfe u. Gynäk., Band 99, 1935, S. 243. e) Unfruchtbarmachung, Schwangerschaftsunterbrechung und Entmannung. Zbl. Gynäk., 59. Jg., 1935, S. 3010. f) Die Aussetzung des gerichtlichen Verfahrens in Erbgesundheitsachen. Mschr. für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform, 26. Jg., 1935/36, S. 540. g) Bestellung eines Pflegers in Erbgesundheitsachen. Erbarzt. 1936, S. 79. h) Einige Vorschläge für Erb- und Ehegesundheitsachen. Mschr. für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform, 27. Jg., 1936, S. 243. i) Besprechung: Ristow: Erbgesundheitsrecht. Ebenda, S. 295. k) Besprechung: Ristow: Erbgesundheitsrecht. Verwaltungsarchiv, 41. Band, 1936, S. 203. l) Aussetzung des erbgesundheitsgerichtlichen Verfahrens wegen eines gleichzeitig schwebenden Verfahrens auf zwangsweise oder freiwillige Entmannung. Mschr. für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform, 27. Jg., 1936, S. 473. m) Die deutsche Erb- und Ehegesundheitsgesetzgebung. Gute Gesundheit, 39. Jg., 1936, S. 172. n) Besprechung: Tappe: Die Schwangerschaftsunterbrechung aus eugenischer und ethischer Indikation im geltenden und künftigen Recht. Mschr. für Kriminalbiologie und Strafrechtsreform, 28. Jg., 1937, S. 107. o) Verstärkung des Ehrenschatzes für Erbkranken. Kriminalistische Monatshefte, 11. Jg., 1937, S. 81. p) Besprechung: Ristow: Nachtrag zu Erbgesundheitsrecht. Verwaltungsarchiv, 42. Band, 1937, S. 102. q) Erbkrankheit und Eheanfechtung (mit Anmerkung von Maßfeller). Zeitschrift für Standesamtswesen, 17. Jg., 1937, S. 194. r) Besprechungen: Gütt-Linden-Maßfeller: Blutschutz- und Ehegesundheitsgesetz. Ristow: Nachtrag zu Erbgesundheitsrecht. Mschr. für Kriminalbiologie (früher -psychologie) und Strafrechtsreform, 28. Jg., 1937, S. 301, 303. s) Die Zulässigkeit der Entmannung Unfruchtbargemachter. Der Gerichtssaal, 109. Band, 1937, S. 409. t) Erbkrankheit und Eheanfechtung. Med. Welt, 11. Jg., 1937, Nr. 29, S. 1012. u) Besprechungen: Paech und Trembur: Über ärztliche Anzeigepflichten und Pflichten zur Duldung ärztlicher Untersuchungen und Operationen. Hamburg im Dritten Reich; Heft 8: Verhütung erbkranken Nachwuchses. Die Durchführung des Gesetzes in Hamburg. Mschr. für Kriminalbiologie und Strafrechtsreform, 28. Jg., 1937, S. 391, 393. v) Bericht über das grundlegende Urteil des Reichsgerichts in Zivilsachen vom 19. Juni 1936 über ärztliches Operationsrecht, Einwilligung

und Behandlungszwang und über die Stellungnahme deutscher Rechtswahrer zu dieser höchstrichterlichen Entscheidung. Zbl. für Chirurgie, 64. Jg., 1937, Nr. 33, S. 1932. w) Ist die Mitwirkung der ärztlichen Gutachterstelle bei Unfruchtbarmachungen von Männern aus Gesundheitsgründen notwendig? Zschr. für psychische Hygiene, 10. Band, 1937, S. 82. x) Wiederaufnahmeverfahren nach Ausführung der Unfruchtbarmachung und Einführung eines Feststellungsverfahrens in Erbgesundheitsachen. Rasse und Recht, 1. Jg., 1937, S. 165. y) Ist in Erbkrankheitssachen das Wiederaufnahmeverfahren nach Ausführung der angeordneten Unfruchtbarmachung zulässig und erforderlich? Zschr. für psychische Hygiene, 10. Band, 1937, S. 151. z) Besprechung: Gütt-Rüdin-Ruttke: Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Gesetz und Erläuterungen. Zweite, neubearbeitete Auflage. München, 1936. Mschr. für Kriminalbiologie, 28. Jg., 1937, S. 580. aa) Zum Problem des Gnadentodes oder der Sterbehilfe. Zschr. für psychische Hygiene, 10. Band, 1937, S. 161. — 41. *Ottow*: a) Darf die Gebärmutter zwecks gesetzlicher Unfruchtbarmachung entfernt werden? Zschr. für Medizinalbeamte, 1935, Nr. 2. b) Vorläufiges über praktische Erfahrungen in der Erbgesundheitsgerichtsbarkeit und bei der Unfruchtbarmachung erbkranker Frauen. Zbl. Gynäk., 1934, S. 2290. c) Zur Klinik der gesetzlichen Unfruchtbarmachung der Frau. Dtsch. Med. Wsch. 1935, S. 585. d) Die gynäkologischen Grundlagen der erbgesundheitsgerichtlichen Begutachtung und der gesetzlichen Sterilisation erbkranker Frauen. ÖffGesD., 2. Jg., 1936, A. S. 330. 42. *Paech* und *Trembur*: a) Über ärztliche Anzeigepflichten und Pflichten zur Duldung ärztlicher Untersuchungen und Operationen. (Leipzig, 1937). b) Zur Rechtsprechung der Erbgesundheitsobergerichte. Dtsch. Med. Wschr., 1936, S. 1922. c) Überblick über die höchstrichterliche Rechtsprechung des Jahres 1936 in Fragen des Arztrechts. Dtsch. med. Wschr., 1937, S. 717 (Ehegesundheits- und Erbkrankheitssachen). — 43. *Pfundtner-Neubert*, Das neue Deutsche Reichsrecht. — 44. *Raudszus*, Unfruchtbarmachung von Verbrechern als Maßregel der Sicherung im künftigen Strafgesetzbuch? Dtsch. Justiz, 1935, S. 638. — 45. *Reuter*: Sterilisation als Mittel der Kriminalpolitik. Dtsch. Justiz, 1934, S. 156. — 46. *Ristow*: a) Erbgesundheitsrecht (1935) mit Nachtrag (1936). b) Die Notwendigkeit der Schaffung eines Reichserbgesundheitsgerichts. Dtsch. Rechtspflege, 1937, S. 257. c) Einige Fragen aus der Praxis der Erbgesundheitsgerichte. Jur. Wschr., 1935, S. 1822. — 47. *Roquette*: Die bindende Wirkung der Entscheidungen der Erbgesundheitsgerichte. Jur. Wschr., 1937, S. 2501. — 48. *Rott*, Die Schwangerschaftsunterbrechung. Die Dtsch. Schwester, 1936, S. 176, 197. — 49. *Rüdin*, Bedingungen und Rolle der Eugenik in der Prophylaxe der Geistesstörungen. Zschr. für psychische Hygiene, 1937, 10. Band, S. 99. — 50. *Rumpf*: a) Anfechtung der Ehe. Danziger Juristen-Zeitung, 1936, S. 105. b) Die Prozeßfähigkeit des Unfruchtbarzumachenden. Dtsch. Juristen-Zeitung, 1936, Sp. 535. c) Die Freisler'schen Vorschläge zur Erneuerung des Ehescheidungsrechtes. Danziger Juristen-Zeitung, 1937, S. 105, besonders Zif. V, S. 107—108. — 51. *Ruttke*: a) Das Recht im Dienste der Volksgesundheit. ÖffGesD., 2. Jg., 1936, A. S. 474. b) Die Frage der Fortpflanzungsgefahr bei der Anwendung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. ÖffGesD., 1. Jg., 1936, A.S. 903. c) Ehrenschutz für Unfruchtbargemachte. ÖffGesD., 1. Jg., 1935, A. S. 613. — 52. *Schäfer*, Das Gesetz zur Änderung des Strafgesetzbuchs vom 28. Juni 1935. Jur. Wschr., 1935, S. 2478, besonders 2485, Nr. XIV. — 53. *Schaffstein*, Die Schwangerschaftsunterbrechung bei eugenischer Indikation als Fall des übergesetzlichen

Notstandes. Jur. Wschr., 1934, S. 1883. — 54. *Schmidt-Klevenow*, Ehegesundheitsgesetz und unfruchtbare Ehen. Dtsch. Recht, 1937, S. 28. — 55. *Schmitz*: a) Einwirkung von Geisteskrankheit und Erbanlage auf den rechtlichen Bestand der Ehen. Med. Welt, 1936, Nr. 4. b) Zwei reichsgerichtliche Urteile von grundsätzlicher Bedeutung. Ebenda, Nr. 47, S. 1706. c) Einige Fragen aus dem Erbkrankenrecht. Ebenda, Nr. 39. — 56. *Schultze*: a) Eheanfechtung (§ 1333 BGB.) und Schizophrenie. Allgemeine Zschr. für Psychiatrie, 1937, 105. Band, S. 304. b) Unterbrechung der Schwangerschaft aus eugenischen Gründen. Archiv für Psychiatrie, 1935, 103. Band, S. 627. c) Über Anfechtung der Ehe, § 1333 BGB., vom psychiatrischen Standpunkt. Münch. Med. Wschr., 1937, S. 1015. — 57. *Schulz*: a) Über die wissenschaftlichen Grundlagen der erbbiologischen Begutachtungen. ÖffGesD., 1. Jg., 1935, A. S. 601. b) Methodik der medizinischen Erbforschung unter besonderer Berücksichtigung der Psychiatrie. (Leipzig, 1936). — 58. *Seele*, Der Rechtswahrer im Erbkrankheitenverfahren. Jur. Wschr. 1936, S. 1348. — 59. *Seelert*: Erfahrungen und Wünsche bei der Ausführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Dtsch. Med. Wschr., 1935, S. 628. — 60. *Seitz*: a) Über die Verkoppelung der eugenischen Sterilisierung mit der eugenischen Schwangerschaftsunterbrechung bei besonders schweren Erbkrankheiten in einem einzigen Sondergesetz. Dtsch. Med. Wschr., 1933, S. 1084. b) Wie können Arzt und Frauenarzt zur Verhütung erbkranken und zur Förderung erbgesunden Nachwuchses beitragen? Dtsch. Med. Wschr., 1934, S. 546. — 61. *Spohr*: Ist die Schwangerschaftsunterbrechung bei einer Erbkranken zulässig? Monatsschrift Die Ärztin, 1935, S. 119. — 62. *Stoll*: Die Rechtsprechung des Reichsgerichts in Zivilsachen. Der 151. Band der Amtlichen Sammlungen. Ztschr. der Akademie für Dtsch. Recht, 1937, S. 81, besonders S. 83, Zif. 9. — 63. Nationalsozialistisches Strafrecht. Denkschrift des Preußischen Justizministers. (Berlin, 1933). — 64. *Stransky*: a) Zur Regelung der ärztlichen Verschwiegenheits- und Haftungspflicht nach dem Tode des Arztes. Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform, 26. Jg., 1935, S. 388, Nr. 26. b) Ärztliche Regulative in den Geisteswissenschaften (Psychologie, Jurisprudenz, Soziologie, Staatswissenschaft). Vortrag auf dem Kongreß für Synthetische Lebensforschung, Marienbad, 1936, besonders S. 14—15. — 65. *Stuckart-Globke*: Reichsbürgergesetz, Blutschutzgesetz, Ehegesundheitsgesetz. Kommentare zur deutschen Rassengesetzgebung, Band 1. (München, 1936). — 66. *Tappe*: Die Schwangerschaftsunterbrechung aus eugenischer und ethischer Indikation im geltenden und künftigen Recht. (Emsdetten, 1936). — 67. *Trembur* und *Paech*: Wegweiser durch die ärztliche Berufskunde und das Arztrecht. (Leipzig, 1937). — 68. *Vogt*: Volk und Ehe im Scheidungsrecht. (Berlin, 1935). — 69. *Wagner*: a) Schwangerschaftsunterbrechung und Unfruchtbarmachung aus gesundheitlichen Gründen. Dtsch. Ärzteblatt, 1936, S. 1178. b) Schwangerschaftsunterbrechung und Unfruchtbarmachung aus gesundheitlichen Gründen. Ztschr. der Akademie für Dtsch. Recht, 1936, S. 868. — 70. *Wichern*: a) Erbkrankheit und Weltanschauung. (Göttingen, 1934). b) Erbkrankheit und Weltanschauung. Dtsch. Richterzeitung, 1935, S. 176. — 71. *Wille*: Zur Frage der Unfruchtbarmachung hervorragend begabter Manisch-Depressiver. Erbarzt, 1935, Nr. 5, S. 77.

Weiteres Schrifttum siehe bei Friese-Lemme (13), Gütt-Linden-Maßfeller (17), Gütt-Rudin-Ruttke (18), Marquardt (33), Franz Neukamp (40), Schultze (56), Tappe (66) und anderen der vorstehend Verzeichneten. Außerdem Anmerkungen zu den in nachstehender Rechtsprechung aufgeführten Entscheidungen.

Neuestens siehe auch noch: *Linden*: Die weltanschaulichen und wissenschaftlichen Grundlagen des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. ÖffGesD., 3. Jg., 1938, A. S. 808. — *Lippert*: Die Wiederaufnahme des Verfahrens vor dem Erbgesundheitsgericht nach vollzogener Unfruchtbarmachung. Dtsch. Rechtspflege, 1937, S. 326. — *Becker*: Gnadentod und Sterbehilfe, ein strafrechtliches Problem. Der Deutsche Justizbeamte, 1938, S. 129. — *Becker*: Die strafbaren Angriffe gegen die körperliche Unversehrtheit. Med. Welt, 1937, Nr. 10.

## B. Verzeichnis der Rechtsprechung

### Entscheidungen:

1. In Zivilsachen: Reichsgericht vom 9. Oktober 1933. Dtsch. Juristen-Zeitung, 1933, Sp. 75. — Reichsgericht vom 4. Dezember 1933 — IV. 293/33. Dtsch. Med. Wschr., 1935, S. 638. — Reichsgericht vom 21. Dezember 1933. Jur. Wschr., 1934, S. 613, Nr. 5. — Reichsgericht vom 28. Mai 1934. Dtsch. Juristen-Zeitung, 1934, Sp. 1099, Nr. 191. — Reichsgericht vom 18. Juni 1934, Jur. Wschr., 1934, S. 2844, Nr. 3, = ERGZ. Band 145, S. 11, = Dtsch. Justiz 1934, S. 971, = Dtsch. Richterzeitung, 1934, 454. — Reichsgericht vom 12. Juli 1934 — IV. 94/34 — ERGZ. Band 145, S. 1, = Jur. Wschr. 1934, S. 2613, Nr. 4, = Dtsch. Justiz 1934, S. 1100 (Anmerkung von Maßfeller). — Reichsgericht vom 12. Juli 1934 — IV. 89/34 — ERGZ. Band 145, S. 8, = Jur. Wschr. 1934, S. 2615, Nr. 5, = Dtsch. Justiz 1934, S. 1031 (Anmerkung von Maßfeller). — Oberlandesgericht Königsberg vom 10. August 1934. Dtsch. Richterzeitung, 1935, 69. — Oberlandesgericht Dresden vom 26. Oktober 1934. Dtsch. Juristen-Zeitung, 1935, Sp. 574. — Oberlandesgericht Düsseldorf vom 26. November 1934. Jur. Wschr. 1935, S. 226, Nr. 10. — Reichsgericht vom 6. Dezember 1934. Jur. Wschr. 1935, S. 1405, Nr. 6 — Reichsgericht vom 20. Dezember 1934. ERGZ. Band 146, S. 241, = Jur. Wschr., 1935, S. 695, Nr. 7. — Landgericht Göttingen vom 8. Februar 1935, Jur. Wschr. 1935, S. 1895, Nr. 102, = Dtsch. Justiz 1935, S. 851. — Reichsgericht vom 14. März 1935. ERGZ. Band 147, S. 211, = Jur. Wschr., 1935, S. 1842, Nr. 2 (Anmerkung von Matzke). — Reichsgericht vom 18. Juli 1935. Jur. Wschr. 1935, S. 3097, Nr. 9, = Dtsch. Justiz 1935, S. 1302 (Anmerkung von Maßfeller). — Reichsgericht vom 19. September 1935. Jur. Wschr. 1936, S. 249, Nr. 4, = Dtsch. Juristen-Zeitung, 1936, Sp. 652, Nr. 178. — Reichsgericht vom 30. September 1935. — ERGZ. Band 148, S. 395, = Jur. Wschr. 1936, S. 179, Nr. 3, = Dtsch. Justiz 1935, S. 1828 (Anmerkung von Maßfeller), = Dtsch. Richter-Zeitung 1935, 649. — Landgericht Bremen vom 30. Oktober 1935. Hanseatische Rechts- und Gerichtszeitschrift, 1936, B. 83. — Landgericht Frankfurt (Main) vom 8. November 1935. Dtsch. Justiz, 1936, S. 226 (Anmerkung Maßfeller). — Kammergericht Berlin vom 9. November 1935. Jur. Wschr. 1936, S. 280, Nr. 67. — Oberlandesgericht Zweibrücken vom 12. November 1935. Höchststrichterliche Rechtsprechung, 1936, Nr. 727. — Obergericht Danzig vom 23. November 1935. Jur. Wschr. 1936, S. 1978, Nr. 47. — Oberlandesgericht Karlsruhe vom 10. Januar 1936. Bad. Rechtspraxis, 1936, S. 18. — Kammergericht Berlin vom 17. Januar 1936. Jur. Wschr. 1936, S. 888, Nr. 33. — Oberlandesgericht Jena vom 3. März 1936. Jur. Wschr., 1937, S. 472, Nr. 21. — Reichsgericht vom 5. März 1936. ERGZ. Band 151, S. 1 = Jur. Wschr., 1936, S. 1668, Nr. 7 (Anmerkung von Maßfeller). — Reichsgericht vom 20. April 1936. Jur. Wschr. 1936, S. 1958, Nr. 17. (An-



merkung von Maßfeller). — Reichsgericht vom 8. Juni 1936. Jur. Wschr., 1936, S. 2536, Nr. 8. — Obergericht Danzig vom 25. Juni 1936. Danziger Juristen-Zeitung, 1936, S. 92. — Reichsgericht vom 30. Juli 1936. ERGZ. Band 152, S. 147, = Jur. Wschr., 1936, S. 3043, Nr. 1 (Anmerkung von Maßfeller). — Oberlandesgericht Darmstadt vom 11. August 1936. Jur. Wschr. 1936, S. 3062, Nr. 30. — Landgericht Göttingen vom 18. August 1936. Dtsch. Justiz, 1936, S. 1897. — Landgericht Aurich vom 20. August 1936. Jur. Wschr., 1936, S. 3590, Nr. 56. — Reichsgericht vom 21. September 1936. Dtsch. Justiz, 1936, S. 1817, = Jur. Wschr., 1936, S. 3455, Nr. 8. — Oberlandesgericht Köln vom 6. November 1936. Höchststrichterliche Rechtsprechung, 1937, Nr. 377. — Reichsgericht vom 19. November 1936. Jur. Wschr., 1937, S. 464, Nr. 6. — Oberlandesgericht Hamburg vom 25. November 1936. Jur. Wschr., 1937, S. 962, Nr. 59. — Reichsgericht vom 3. Dezember 1936. ERGZ. Band 153, S. 78, = Jur. Wschr., 1937, S. 616, Nr. 6 (Anmerkung von Maßfeller), = Dtsch. Justiz, 1937, S. 201. — Landgericht Bochum vom 23. Januar 1937. Jur. Wschr., 1937, S. 1093, Nr. 50. — Reichsgericht vom 1. März 1937. Jur. Wschr., 1937, S. 1708, Nr. 7. — Kammergericht Berlin vom 19. August 1937. Jur. Wschr., 1937, S. 3231, Nr. 26. — Landgericht Lübeck vom 22. September 1937. Jur. Wschr., 1937, S. 3231, Nr. 27 (mit Anmerkung von Meinhof). — Landgericht Rudolstadt vom 1. November 1937. Jur. Wschr., 1937, S. 3309, Nr. 21. — Reichsgericht vom 18. November 1937. Jur. Wschr., 1938, S. 234, Nr. 6 (mit Anmerkung von Wagner). — Oberlandesgericht München vom 27. November 1937. Dtsch. Justiz, 1938, S. 198. — Amtsgericht Chemnitz vom 29. November 1937. Jur. Wschr., 1938, S. 676, Nr. 19 (mit Anmerkung von Herschel).

2. In Strafsachen: Reichsgericht vom 22. Februar 1934. Jur. Wschr., 1934, S. 905, Nr. 18. — Reichsgericht vom 13. Februar 1934, ERGSt., Band 70, S. 107, = Jur. Wschr. 1936, S. 1295, Nr. 14. — Reichsgericht vom 11. August 1936. Dtsch. Justiz, 1936, S. 1498.

3. In Erbgesundheitsachen (Erbkrankheits- und Erbgesundheitsachen): EG. Hamburg vom 16. März 1934. Jur. Wschr. 1935, S. 215, Nr. 4; Jur. Wschr., 1935, S. 708, Nr. 2 und 3 (Anmerkung von Grunau dazu). — EG. Hamburg vom 17. Oktober 1934. Jur. Wschr., 1935, S. 218, Nr. 5 (mit Anmerkung von Grunau wie vorstehend). — EG. Frankfurt (Main) vom 7. November 1934. Dtsch. Justiz, 1935, S. 186 (mit Anmerkung von Maßfeller). — EOG. Bamberg vom 21. Dezember 1934. Jur. Wschr., 1935, S. 1427, Nr. 37 (mit Anmerkung von Buff). — EOG. Dresden vom 16. Januar 1935. Jur. Wschr., 1935, S. 1872, Nr. 47 (mit Anmerkung von Meinhof). — EG. Berlin vom 31. Januar 1935. Erbarzt, 1935, Nr. 4, S. 63. — EOG. Kiel vom 9. Februar 1935. Jur. Wschr., 1935, S. 1434, Nr. 47 (mit Anmerkung von Ruttke). — EG. Hamburg vom 11. Februar 1935. Jur. Wschr., 1935, S. 1428, Nr. 41. — EOG. Kiel vom 14. Februar 1935. Jur. Wschr., 1935, S. 2143, Nr. 26. — EG. Dortmund vom 19. April 1935. Jur. Wschr., 1935, S. 1872, Nr. 46 (mit Anmerkung von Ruttke). — EOG. Darmstadt vom 6. Mai 1935. Jur. Wschr., 1935, S. 1868, Nr. 29. — EOG. Kiel vom 15. Mai 1935. Jur. Wschr. 1935, S. 2743, Nr. 40. — EOG. Berlin vom 18. Mai 1935. Jur. Wschr., 1935, S. 2149, Nr. 54. — EOG. Kiel vom 24. Juli 1935. Jur. Wschr., 1935, S. 2743, Nr. 39. — EOG. Hamm vom 17. September 1935. Jur. Wschr., 1936, S. 272, Nr. 52. — EOG. Hamm vom 19. November 1935. Jur. Wschr., 1936, S. 277, Nr. 60. — EOG. Kiel vom 30. November 1935. Jur. Wschr., 1936, S. 1011,

Nr. 44 (mit Anmerkung von Ruttke). — EOG. Dresden vom 16. Januar 1936. Jur. Wschr., 1936, S. 995, Nr. 11. — EOG. Frankfurt (Main) vom 9. März 1936. Jur. Wschr., 1936, S. 995, Nr. 10. — EOG. Karlsruhe vom 6. Mai 1936. Jur. Wschr., 1936, S. 1980, Nr. 50. — EOG. Jena vom 8. Juli 1936. Jur. Wschr., 1936, S. 3058, Nr. 24. — EOG. Darmstadt vom 9. November 1936. Jur. Wschr., 1937, S. 36, Nr. 18 (mit Anmerkung von Maßfeller). — EOG. Jena vom 30. Juli 1937. Jur. Wschr., 1937, S. 2993, Nr. 41. — EOG. Jena vom 4. August 1937. Jur. Wschr., 1937, S. 2994, Nr. 42. — EOG. Düsseldorf vom 3. August 1937. Jur. Wschr., 1938, S. 140, Nr. 43. — EG. Lübeck vom 26. November 1937. Jur. Wschr., 1938, S. 399, Nr. 35.

4. In Erbhofsachen. Landeserbhofgericht Celle vom 28. November 1935. Jur. Wschr., 1936, S. 1069, Nr. 23. — Reichserbhofgericht in Berlin vom 24. März 1937. Amtliche Sammlung der Entscheidung des Reichserbhofgerichts (REHG.) Band 4, S. 128, = Jur. Wschr., 1937, S. 2150, Nr. 54.

5. In Arbeitssachen. Reichsarbeitsgericht in Leipzig vom 14. Dezember 1935. Jur. Wschr., 1936, S. 1251, Nr. 47. — Reichsarbeitsgericht in Leipzig vom 20. Oktober 1937. Jur. Wschr., 1937, S. 3332, Nr. 50.

Siehe auch Verzeichnis der Gerichtsentscheidungen bei Schultze (56a), S. 338.

### C. Verzeichnis der Abkürzungen

- AG. = Amtsgericht.  
 BGB. = Bürgerliches Gesetzbuch.  
 DJ. = Deutsche Justiz (Jahrgang, Seite).  
 DJZ. = Deutsche Juristen-Zeitung (Jahrgang, Spalte).  
 Dtsch. = Deutsch.  
 EG. = Erbgesundheitsgericht.  
 EOG. = Erbgesundheitsobergericht.  
 Erbkrankheitsgesetz = Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 14. Juli 1933.  
 ERGSt. = Amtliche Sammlung der Entscheidungen des Reichsgerichts in Strafsachen; (Band, Seite).  
 ERGZ. = Amtliche Sammlung der Entscheidungen des Reichsgerichts in Zivilsachen; (Band, Seite).  
 HGB. = Handelsgesetzbuch.  
 Jg. = Jahrgang.  
 Jur. Wschr. oder JW. = Juristische Wochenschrift; (Jahrgang, Seite, Nummer der Entscheidung).  
 KG. = Kammergericht in Berlin.  
 LG. = Landgericht.  
 Mschr. = Monatsschrift.  
 ÖffGesD. = Der öffentliche Gesundheitsdienst (Jahrgang beginnt stets Anfang April; jedes Heft hat zwei Abteilungen A und B.).  
 OLG. = Oberlandesgericht.  
 RAG. = Reichsarbeitsgericht in Leipzig.  
 REHG. = Reichserbhofgericht in Berlin.  
 RGA. = Reichsgesundheitsamt in Berlin.  
 RG. = Reichsgericht in Leipzig.

|          |                                                   |
|----------|---------------------------------------------------|
| RGBl. I. | = Reichsgesetzblatt Teil I.                       |
| RGSt.    | = Entscheidung des Reichsgerichts in Strafsachen. |
| RGZ.     | = Entscheidung des Reichsgerichts in Zivilsachen. |
| RStGB.   | = Reichsstrafgesetzbuch.                          |
| RStPO.   | = Reichsstrafprozeßordnung.                       |
| RZPO.    | = Reichszivilprozeßordnung.                       |
| Wschr.   | = Wochenschrift.                                  |
| Zbl.     | = Zentralblatt.                                   |
| Zschr.   | = Zeitschrift.                                    |

Hinweis zu der auf Seite 61 im ersten Absatz erwähnten Schrift von *Marquardt* (33): *Fraeb*: „Untergang der bürgerlich-rechtlichen Persönlichkeit im Rauschgiftmißbrauch“ (Berlin, 1937) warnt (S. 30—31) ohne Erwähnung der Schrift von *Marquardt* (33) neuestens wie ich hier ebenfalls davor, die Vorschrift des § 6 Abs. 1 Ziff. 3 BGB. auf die Rauschgiftsüchtigen de lege lata bereits analog anzuwenden, weil es bedenklich sei, einen so starken Eingriff in die Betätigungsfreiheit, wie ihn die Entmündigung darstellt, ohne klare Gesetzesvorschrift auf bloße Analogie zu stützen. Vgl. hierzu auch meinen Aufsatz: „Entmündigung und Unfruchtbarmachung von Rauschgiftsüchtigen“ in *Zeitschrift für psychische Hygiene*, 11. Band, 1938, Heft 2, S. 57 ff. Aller-neuestens *Grunau*: „Erbkrankheit und Ehenichtigkeit“ (*Der Deutsche Justizbeamte*, 1938, S. 310).

# Die Eltern der Hilfsschulkinder

Von

Dr. Walter Busse

(Aus der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Göttingen.  
Direktor: Professor Dr. *Gottfried Ewald*)

(Eingegangen am 26. Februar 1938)

Die bisher vorliegenden genealogischen Arbeiten über den Erbkreis des Schwachsinnns bringen widersprechende Ergebnisse. Die stärkste Belastung in der Aszendenz von Hilfsschulkindern haben 1921 *Reiter* und *Osthoff*<sup>1)</sup> nachgewiesen. Von insgesamt 250 Kindern erwiesen sich 169 = 67,6% durch Schwachsinn eines oder beider Erzeuger belastet. Dabei mußte sogar noch in 42 Fällen = 16,8% die Frage, ob bei den Eltern Schwachsinn vorlag oder nicht, offengelassen werden, da es nicht möglich gewesen war, zu einem sicheren Ergebnis zu gelangen.

Andererseits hat *Juda*<sup>2)</sup> in einer großzügig angelegten genealogischen Vergleichsuntersuchung zwischen Schwachsinnigen und normalen Schülern nur 10,31% der Eltern als schwachsinnige bewerten können. Dieses Ergebnis will *Juda* selbst gleichsam nur als einen Nebebefund in einer Arbeit erwähnt haben, die vor allem auf die Untersuchung der Nachkommenschaft abzielte. Um dieses eigentlichen Zweckes ihrer Arbeit willen (nämlich Kinder und Enkel der Probanden in einem Alter zu erfassen, das eine Beurteilung hinsichtlich der geistigen Fähigkeiten und Anlagen zuließ) hat sie Probanden wählen müssen, die bei Abschluß der Arbeit (1934) schon das 40. Lebensjahr, ja in der Mehrzahl der Fälle schon das 50. Lebensjahr überschritten hatten. Ein derartiges Probandenmaterial konnte sie aber nur aus den Schulbögen der ältesten Münchener Volksschulen entnehmen. Da in München Hilfsschulen erst seit 1902 eingerichtet worden sind, war *Juda* auf die Schüler der Normal-schulen angewiesen. Aus diesem Schülermaterial hat *Juda* dann alle Schüler herausgezogen, die innerhalb der ersten fünf Volksschul-

<sup>1)</sup> Band 94, Heft 2/3 Z. Hyg. usw., 1921.

<sup>2)</sup> Z. Neur. 151, 2. Heft, 1934.

klassen (wieviel Stufen insgesamt hatten die Münchener Volksschulen Ende des vorigen Jahrhunderts überhaupt?) zweimal zu repetieren hatten. Von diesen Repetenten hat sie dann 265 Fälle, die zweimal sitzengeblieben waren, ohne daß äußere Gründe dafür ersichtlich waren, als Ausgangsfälle ihrer Arbeit genommen, während sie eine ungefähr gleichgroße Zahl Repetenten, bei denen äußere Ursachen nicht ausgeschlossen waren, hat fortfallen lassen. Die ursprüngliche Zahl von 265 Fällen ist dann im Laufe der genealogischen Bearbeitung auf 117 zusammengeschrunpft. Von diesen durchgearbeiteten Repetenten-Familien mußten dann noch weitere 20 für die eigentliche Nachkommenschaftsuntersuchung ausgeschieden werden, weil sie sich als kinderlos erwiesen.

Ich schildere diesen Ansatz der genealogischen Erhebungen, die *Juda* durchgeführt hat, darum so ausführlich, weil nur in diesem Ausgangspunkt der gründlich durchgeführten Arbeit eine Fehlerquelle stecken konnte. *Juda* selbst gibt an, daß sich nachträglich bei persönlicher Untersuchung und auf Grund eingeholter Erkundigungen von den 97 fruchtbaren Probanden 6 als nicht schwachsinzig und 13 als schwachbegabt erwiesen hatten — ein Umstand, der bei allen von *Juda* erarbeiteten Prozentziffern im Auge behalten werden muß. Recht aufschlußreich scheint mir auch der Überblick über die Berufe der Probanden zu sein. Aus *Judas* Tabelle ergibt sich folgendes Bild:

|                                                                  |    |
|------------------------------------------------------------------|----|
| I. Ohne Beruf . . . . .                                          | 3  |
| II. Ungelernte Hilfsarbeiter und Dienstboten . . . . .           | 3  |
| III. Angelernte Arbeiter ohne vollständige Berufslehre . . . . . | 4  |
| IV. Gelernte Handwerker mit vollständiger Berufslehre . . . . .  | 34 |
| V. Selbständige Handwerker und Geschäftsleute . . . . .          | 9  |
| VI. Untere Beamte . . . . .                                      | 8  |
| VII. Mittlere Beamte . . . . .                                   | 2  |
| VIII. Sonstige Berufe . . . . .                                  | 1  |
| IX. Ökonomen . . . . .                                           | 1  |

Diese Berufsschichtung würde für ein wirklich repräsentatives Schwachsinnmaterial ganz ungewöhnlich sein.

So aufschlußreich *Judas* Vergleichsuntersuchungen zwischen Repetenten und normalen Vergleichsschülern sind, so dürfte bei einer Zugrundelegung ihrer Prozentziffern für Überlegungen über den Erbgang des eigentlichen Schwachsinnns Zurückhaltung geboten sein.

In meiner praktischen Tätigkeit als Schularzt an der Göttinger Hilfsschule und als fachärztlicher Berater der Hilfsschulklassen

in Hann. Münden und Northeim habe ich immer wieder die Erfahrung gemacht, wie schwierig im Einzelfall das schulische Versagen eines Kindes zu deuten ist. Diese Erfahrung läßt mich vermuten, daß die sich widersprechenden Ergebnisse der bisher vorliegenden Arbeiten über den Erbkreis des Schwachsinns ihren Grund in einem recht ungleichen Ausgangsmaterial haben.

Die vorliegende Arbeit soll nun über die Eltern von Hilfsschulkindern berichten, deren körperliche und geistige Verfassung von mir in Zusammenarbeit mit den Lehrkräften der Göttinger Hilfsschule<sup>3)</sup> zunächst einmal so gründlich wie möglich klargestellt worden ist.

### Die Probanden

Der Status der Kinder ist ganz unabhängig von den später durchgeführten erbbiologischen Erhebungen über die Eltern festgelegt worden. Jedes einzelne Kind ist mit dem jeweiligen Klassenleiter und dem Rektor durchgesprochen worden. In Zweifelsfällen ist es hin und wieder zu einer regelrechten Konferenz gekommen, in der dann eine Festlegung des Befundes erfolgen konnte. Um einen subjektiven Schematismus in der Einstufung der Kinder zu vermeiden, habe ich mich in jedem Fall um eine Übereinkunft mit den Fachpädagogen bemüht, von deren psychologisch geschultem Verständnis und von deren reichen Erfahrungen wir als Psychiater in der Beurteilung von Hilfsschulkindern nur lernen können. Der Hilfsschullehrer beobachtet das Kind im eigentlichen Sachunterricht, im Werkraum, beim Turnen und erlebt das Kind im freien Unterrichtsgespräch und auf den Schulausflügen. Der Lehrer, mit dem das Kind völlig vertraut ist, und der die persönlichen Eigenarten des Kindes kennt, erhebt dann auch in jedem Falle einen Intelligenzstatus nach Binet-Simon. Diese vielseitigen Erfahrungen der Pädagogen werden an der Hilfsschule in dem gewissenhaft geführten Personalbogen niedergelegt.

Jedes Kind ist von mir körperlich und vor allem auch neurologisch untersucht worden. Über die Vorgeschichte des Kindes habe ich mit den einzelnen Eltern eingehend Rücksprache genommen.

Die Arbeit ist aus der Praxis erwachsen. Im Beginn des Schuljahres 1936 hatte ich als Schularzt zunächst alle Neuaufnahmen der Hilfsschule, also 8—9jährige Kinder, die in der Regel dem dritten

<sup>3)</sup> Den Lehrkräften der Göttinger Hilfsschule, insbesondere Herrn Rektor *Bruns*, möchte ich auch an dieser Stelle meinen Dank für ihre wertvollen Anregungen und für ihre stete Hilfsbereitschaft bei der Durchführung meiner Untersuchungen aussprechen.

Schuljahr angehörten, zu untersuchen. Bei dieser Gelegenheit habe ich sämtliche der Grundklasse der vierstufigen Hilfsschule angehörenden 28 Kinder (die 8—10jährigen) erfaßt und als Probanden (Probanden Nrn. 23—50) dieser Arbeit zugrundegelegt. Diese Kinder habe ich dann bis zu dem Stichtage dieser Arbeit (1. 3. 1937) ein Jahr und über diesen Stichtag hinaus bis zum Abschluß der Arbeit im Januar 1938 fast um ein weiteres Jahr in Beobachtung gehabt.

Im Laufe des Schuljahres 1936 war es meine weitere Pflicht als Schularzt, mir über die Ostern 1937 aus der ersten Klasse zur Entlassung kommenden Konfirmanden ein abschließendes Urteil zu bilden. Diese Konfirmanden von Ostern 1937 (13—15 jährige) sind als Probanden Nr. 1—16 in die Arbeit aufgenommen worden. Um die Zahl der Probanden auf 50 abzurunden, habe ich dann von den Ostern 1938 zur Entlassung kommenden Schülern der ersten Klasse (12—13 jährige) noch weitere 6 (Probanden Nrn. 17—22) der alphabetischen Reihenfolge nach herausgegriffen.

Tabelle 1

Übersicht über das vorhandene Probandenmaterial

| Alter   | Insgesamt aufgeteilt n. Geschlecht |      | Exogene Zustandsbilder |       |           | Endogene Zustandsbilder |       |           | Fragliche Zustandsbilder |       |           |
|---------|------------------------------------|------|------------------------|-------|-----------|-------------------------|-------|-----------|--------------------------|-------|-----------|
|         | ♂ m.                               | ♀ w. | lern-schwach           | debil | im-bezill | lern-schwach            | debil | im-bezill | lern-schwach             | debil | im-bezill |
| 8       | 4                                  | 3    |                        | 1     |           |                         | 4     | 1         |                          | 1     |           |
| 9       | 10                                 | 6    |                        |       |           | 3                       | 8     | 4         | 1                        |       |           |
| 10      | 4                                  | 1    |                        |       |           | 1                       | 3     | 1         |                          |       |           |
| 12      | 1                                  |      |                        |       |           | 1                       |       |           |                          |       |           |
| 13      | 7                                  | 4    | 1                      |       |           | 1                       | 7     | 1         | 1                        |       |           |
| 14      | 5                                  | 2    |                        |       |           | 1                       | 2     | 3         |                          | 1     |           |
| 15      | 2                                  | 1    | 1                      |       | 1         |                         | 1     |           |                          |       |           |
| Insges. | 33                                 | 17   | 2                      | 1     | 1         | 7                       | 25    | 10        | 2                        | 2     |           |

Tabelle 1 gibt eine Übersicht über das Probandenmaterial. Ein in seiner Gesamtpersönlichkeit normales Kind befindet sich ebensowenig unter den Probanden wie ein idiotisches Kind. Ein wirklich normales Kind dürfte wohl auch kaum der Hilfsschule zugewiesen werden. Idiotische Kinder sind im Rahmen des modernen Hilfsschulunterrichts, der die Kinder für ein erwerbstätiges Leben schulen soll, nicht tragbar und werden entsprechenden Anstalten überwiesen.

In Übereinstimmung mit dem üblichen Bilde eines modernen Hilfsschulmaterials überwiegen auch unter meinen Kin-

Neuestens siehe auch noch: *Linden*: Die weltanschaulichen und wissenschaftlichen Grundlagen des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. *ÖffGesD.*, 3. Jg., 1938, A. S. 808. — *Lippert*: Die Wiederaufnahme des Verfahrens vor dem Erbgesundheitsgericht nach vollzogener Unfruchtbarmachung. *Dtsch. Rechtspflege*, 1937, S. 326. — *Becker*: Gnadentod und Sterbehilfe, ein strafrechtliches Problem. *Der Deutsche Justizbeamte*, 1938, S. 129. — *Becker*: Die strafbaren Angriffe gegen die körperliche Unversehrtheit. *Med. Welt*, 1937, Nr. 10.

## B. Verzeichnis der Rechtsprechung

### Entscheidungen:

1. In Zivilsachen: Reichsgericht vom 9. Oktober 1933. *Dtsch. Juristen-Zeitung*, 1933, Sp. 75. — Reichsgericht vom 4. Dezember 1933 — IV. 293.33. *Dtsch. Med. Wschr.*, 1935, S. 638. — Reichsgericht vom 21. Dezember 1933. *Jur. Wschr.*, 1934, S. 613, Nr. 5. — Reichsgericht vom 28. Mai 1934. *Dtsch. Juristen-Zeitung*, 1934, Sp. 1099, Nr. 191. — Reichsgericht vom 18. Juni 1934. *Jur. Wschr.*, 1934, S. 2844, Nr. 3, = *ERGZ.* Band 145, S. 11, = *Dtsch. Justiz* 1934, S. 971, = *Dtsch. Richterzeitung*, 1934, 454. — Reichsgericht vom 12. Juli 1934 — IV. 94/34 — *ERGZ.* Band 145, S. 1, = *Jur. Wschr.* 1934, S. 2613, Nr. 4, = *Dtsch. Justiz* 1934, S. 1100 (Anmerkung von Maßfeller). — Reichsgericht vom 12. Juli 1934 — IV. 89/34 — *ERGZ.* Band 145, S. 8, = *Jur. Wschr.* 1934, S. 2615, Nr. 5, = *Dtsch. Justiz* 1934, S. 1031 (Anmerkung von Maßfeller). — Oberlandesgericht Königsberg vom 10. August 1934. *Dtsch. Richterzeitung*, 1935, 69. — Oberlandesgericht Dresden vom 26. Oktober 1934. *Dtsch. Juristen-Zeitung*, 1935, Sp. 574. — Oberlandesgericht Düsseldorf vom 26. November 1934. *Jur. Wschr.* 1935, S. 226, Nr. 10. — Reichsgericht vom 6. Dezember 1934. *Jur. Wschr.* 1935, S. 1405, Nr. 6. — Reichsgericht vom 20. Dezember 1934. *ERGZ.* Band 146, S. 241, = *Jur. Wschr.*, 1935, S. 695, Nr. 7. — Landgericht Göttingen vom 8. Februar 1935, *Jur. Wschr.* 1935, S. 1895, Nr. 102, = *Dtsch. Justiz* 1935, S. 851. — Reichsgericht vom 14. März 1935. *ERGZ.* Band 147, S. 211, = *Jur. Wschr.*, 1935, S. 1842, Nr. 2 (Anmerkung von Matzke). — Reichsgericht vom 18. Juli 1935. *Jur. Wschr.* 1935, S. 3097, Nr. 9, = *Dtsch. Justiz* 1935, S. 1302 (Anmerkung von Maßfeller). — Reichsgericht vom 19. September 1935. *Jur. Wschr.* 1936, S. 249, Nr. 4, = *Dtsch. Juristen-Zeitung*, 1936, Sp. 652, Nr. 178. — Reichsgericht vom 30. September 1935. — *ERGZ.* Band 148, S. 395, = *Jur. Wschr.* 1936, S. 179, Nr. 3, = *Dtsch. Justiz* 1935, S. 1828 (Anmerkung von Maßfeller), = *Dtsch. Richter-Zeitung* 1935, 649. — Landgericht Bremen vom 30. Oktober 1935. *Hanseatische Rechts- und Gerichtszeitschrift*, 1936, B. 83. — Landgericht Frankfurt (Main) vom 8. November 1935. *Dtsch. Justiz*, 1936, S. 226 (Anmerkung Maßfeller). — Kammergericht Berlin vom 9. November 1935. *Jur. Wschr.* 1936, S. 280, Nr. 67. — Oberlandesgericht Zweibrücken vom 12. November 1935. *Höchstrichterliche Rechtsprechung*, 1936, Nr. 727. — Obergericht Danzig vom 23. November 1935. *Jur. Wschr.* 1936, S. 1978, Nr. 47. — Oberlandesgericht Karlsruhe vom 10. Januar 1936. *Bad. Rechtspraxis*, 1936, S. 18. — Kammergericht Berlin vom 17. Januar 1936. *Jur. Wschr.* 1936, S. 888, Nr. 33. — Oberlandesgericht Jena vom 3. März 1936. *Jur. Wschr.*, 1937, S. 472, Nr. 21. — Reichsgericht vom 5. März 1936. *ERGZ.* Band 151, S. 1 = *Jur. Wschr.*, 1936, S. 1668, Nr. 7 (Anmerkung von Maßfeller). — Reichsgericht vom 20. April 1936. *Jur. Wschr.* 1936, S. 1958, Nr. 17. (An-



merkung von Maßfeller). — Reichsgericht vom 8. Juni 1936. Jur. Wschr., 1936, S. 2536, Nr. 8. — Obergericht Danzig vom 25. Juni 1936. Danziger Juristen-Zeitung, 1936, S. 92. — Reichsgericht vom 30. Juli 1936. ERGZ. Band 152, S. 147, = Jur. Wschr., 1936, S. 3043, Nr. 1 (Anmerkung von Maßfeller). — Oberlandesgericht Darmstadt vom 11. August 1936. Jur. Wschr. 1936, S. 3062, Nr. 30. — Landgericht Göttingen vom 18. August 1936. Dtsch. Justiz, 1936, S. 1897. — Landgericht Aurich vom 20. August 1936. Jur. Wschr., 1936, S. 3590, Nr. 56. — Reichsgericht vom 21. September 1936. Dtsch. Justiz, 1936, S. 1817, = Jur. Wschr., 1936, S. 3455, Nr. 8. — Oberlandesgericht Köln vom 6. November 1936. Höchststrichterliche Rechtsprechung, 1937, Nr. 377. — Reichsgericht vom 19. November 1936. Jur. Wschr., 1937, S. 464, Nr. 6. — Oberlandesgericht Hamburg vom 25. November 1936. Jur. Wschr., 1937, S. 962, Nr. 59. — Reichsgericht vom 3. Dezember 1936. ERGZ. Band 153, S. 78, = Jur. Wschr., 1937, S. 616, Nr. 6 (Anmerkung von Maßfeller), = Dtsch. Justiz, 1937, S. 201. — Landgericht Bochum vom 23. Januar 1937. Jur. Wschr., 1937, S. 1093, Nr. 50. — Reichsgericht vom 1. März 1937. Jur. Wschr., 1937, S. 1708, Nr. 7. — Kammergericht Berlin vom 19. August 1937. Jur. Wschr., 1937, S. 3231, Nr. 26. — Landgericht Lübeck vom 22. September 1937. Jur. Wschr., 1937, S. 3231, Nr. 27 (mit Anmerkung von Meinhof). — Landgericht Rudolstadt vom 1. November 1937. Jur. Wschr., 1937, S. 3309, Nr. 21. — Reichsgericht vom 18. November 1937. Jur. Wschr., 1938, S. 234, Nr. 6 (mit Anmerkung von Wagner). — Oberlandesgericht München vom 27. November 1937. Dtsch. Justiz, 1938, S. 198. — Amtsgericht Chemnitz vom 29. November 1937. Jur. Wschr., 1938, S. 676, Nr. 19 (mit Anmerkung von Herschel).

2. In Strafsachen: Reichsgericht vom 22. Februar 1934. Jur. Wschr., 1934, S. 905, Nr. 18. — Reichsgericht vom 13. Februar 1934, ERGSt., Band 70, S. 107, = Jur. Wschr. 1936, S. 1295, Nr. 14. — Reichsgericht vom 11. August 1936. Dtsch. Justiz, 1936, S. 1498.

3. In Erbgesundheitsachen (Erbkrankheits- und Erbgesundheitsachen): EG. Hamburg vom 16. März 1934. Jur. Wschr. 1935, S. 215, Nr. 4; Jur. Wschr., 1935, S. 708, Nr. 2 und 3 (Anmerkung von Grunau dazu). — EG. Hamburg vom 17. Oktober 1934. Jur. Wschr., 1935, S. 218, Nr. 5 (mit Anmerkung von Grunau wie vorstehend). — EG. Frankfurt (Main) vom 7. November 1934. Dtsch. Justiz, 1935, S. 186 (mit Anmerkung von Maßfeller). — EOG. Bamberg vom 21. Dezember 1934. Jur. Wschr., 1935, S. 1427, Nr. 37 (mit Anmerkung von Buff). — EOG. Dresden vom 16. Januar 1935. Jur. Wschr., 1935, S. 1872, Nr. 47 (mit Anmerkung von Meinhof). — EG. Berlin vom 31. Januar 1935. Erhardt, 1935, Nr. 4, S. 63. — EOG. Kiel vom 9. Februar 1935. Jur. Wschr., 1935, S. 1434, Nr. 47 (mit Anmerkung von Ruttke). — EG. Hamburg vom 11. Februar 1935. Jur. Wschr., 1935, S. 1428, Nr. 41. — EOG. Kiel vom 14. Februar 1935. Jur. Wschr., 1935, S. 2143, Nr. 26. — EG. Dortmund vom 19. April 1935. Jur. Wschr., 1935, S. 1872, Nr. 46 (mit Anmerkung von Ruttke). — EOG. Darmstadt vom 6. Mai 1935. Jur. Wschr., 1935, S. 1868, Nr. 29. — EOG. Kiel vom 15. Mai 1935. Jur. Wschr. 1935, S. 2743, Nr. 40. — EOG. Berlin vom 18. Mai 1935. Jur. Wschr., 1935, S. 2149, Nr. 54. — EOG. Kiel vom 24. Juli 1935. Jur. Wschr., 1935, S. 2743, Nr. 39. — EOG. Hamm vom 17. September 1935. Jur. Wschr., 1936, S. 272, Nr. 52. — EOG. Hamm vom 19. November 1935. Jur. Wschr., 1936, S. 277, Nr. 60. — EOG. Kiel vom 30. November 1935. Jur. Wschr., 1936, S. 1014,

Nr. 44 (mit Anmerkung von Ruttke). — EOG. Dresden vom 16. Januar 1936. Jur. Wschr., 1936, S. 995, Nr. 11. — EOG. Frankfurt (Main) vom 9. März 1936. Jur. Wschr., 1936, S. 995, Nr. 10. — EOG. Karlsruhe vom 6. Mai 1936. Jur. Wschr., 1936, S. 1980, Nr. 50. — EOG. Jena vom 8. Juli 1936. Jur. Wschr., 1936, S. 3058, Nr. 24. — EOG. Darmstadt vom 9. November 1936. Jur. Wschr., 1937, S. 36, Nr. 18 (mit Anmerkung von Maßfeller). — EOG. Jena vom 30. Juli 1937. Jur. Wschr., 1937, S. 2993, Nr. 41. — EOG. Jena vom 4. August 1937. Jur. Wschr., 1937, S. 2994, Nr. 42. — EOG. Düsseldorf vom 3. August 1937. Jur. Wschr., 1938, S. 140, Nr. 43. — EG. Lübeck vom 26. November 1937. Jur. Wschr., 1938, S. 399, Nr. 35.

4. In Erbhofsachen. Landeserbhofgericht Celle vom 28. November 1935. Jur. Wschr., 1936, S. 1069, Nr. 23. — Reichserbhofgericht in Berlin vom 24. März 1937. Amtliche Sammlung der Entscheidung des Reichserbhofgerichts (REHG.) Band 4, S. 128, = Jur. Wschr., 1937, S. 2150, Nr. 54.

5. In Arbeitssachen. Reichsarbeitsgericht in Leipzig vom 14. Dezember 1935. Jur. Wschr., 1936, S. 1251, Nr. 47. — Reichsarbeitsgericht in Leipzig vom 20. Oktober 1937. Jur. Wschr., 1937, S. 3332, Nr. 50.

Siehe auch Verzeichnis der Gerichtsentscheidungen bei Schultze (56a), S. 338.

### C. Verzeichnis der Abkürzungen

- AG. = Amtsgericht.  
 BGB. = Bürgerliches Gesetzbuch.  
 DJ. = Deutsche Justiz (Jahrgang, Seite).  
 DJZ. = Deutsche Juristen-Zeitung (Jahrgang, Spalte).  
 Dtsch. = Deutsch.  
 EG. = Erbgesundheitsgericht.  
 EOG. = Erbgesundheitsobergericht.  
 Erbkrankheitsgesetz = Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 14. Juli 1933.  
 ERGSt. = Amtliche Sammlung der Entscheidungen des Reichsgerichts in Strafsachen; (Band, Seite).  
 ERGZ. = Amtliche Sammlung der Entscheidungen des Reichsgerichts in Zivilsachen; (Band, Seite).  
 HGB. = Handelsgesetzbuch.  
 Jg. = Jahrgang.  
 Jur. Wschr. oder JW. = Juristische Wochenschrift; (Jahrgang, Seite, Nummer der Entscheidung).  
 KG. = Kammergericht in Berlin.  
 LG. = Landgericht.  
 Mschr. = Monatsschrift.  
 ÖffGesD. = Der öffentliche Gesundheitsdienst (Jahrgang beginnt stets Anfang April; jedes Heft hat zwei Abteilungen A und B.).  
 OLG. = Oberlandesgericht.  
 RAG. = Reichsarbeitsgericht in Leipzig.  
 REHG. = Reichserbhofgericht in Berlin.  
 RGA. = Reichsgesundheitsamt in Berlin.  
 RG. = Reichsgericht in Leipzig.

|          |                                                   |
|----------|---------------------------------------------------|
| RGBl. I. | = Reichsgesetzblatt Teil I.                       |
| RGSt.    | = Entscheidung des Reichsgerichts in Strafsachen. |
| RGZ.     | = Entscheidung des Reichsgerichts in Zivilsachen. |
| RStGB.   | = Reichsstrafgesetzbuch.                          |
| RStPO.   | = Reichsstrafprozeßordnung.                       |
| RZPO.    | = Reichszivilprozeßordnung.                       |
| Wschr.   | = Wochenschrift.                                  |
| Zbl.     | = Zentralblatt.                                   |
| Zschr.   | = Zeitschrift.                                    |

---

Hinweis zu der auf Seite 61 im ersten Absatz erwähnten Schrift von *Marquardt* (33): *Fraeb*: „Untergang der bürgerlich-rechtlichen Persönlichkeit im Rauschgiftmißbrauch“ (Berlin, 1937) warnt (S. 30—31) ohne Erwähnung der Schrift von *Marquardt* (33) neuestens wie ich hier ebenfalls davor, die Vorschrift des § 6 Abs. 1 Ziff. 3 BGB. auf die Rauschgiftsüchtigen de lege lata bereits analog anzuwenden, weil es bedenklich sei, einen so starken Eingriff in die Betätigungsfreiheit, wie ihn die Entmündigung darstellt, ohne klare Gesetzesvorschrift auf bloße Analogie zu stützen. Vgl. hierzu auch meinen Aufsatz: „Entmündigung und Unfruchtbarmachung von Rauschgiftsüchtigen“ in *Zeitschrift für psychische Hygiene*, 11. Band, 1938, Heft 2, S. 57 ff. Allernuestens *Grunau*: „Erbkrankheit und Ehenichtigkeit“ (*Der Deutsche Justizbeamte*, 1938, S. 310).

# Die Eltern der Hilfsschulkinder

Von

Dr. Walter Busse

(Aus der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Göttingen.  
Direktor: Professor Dr. *Gottfried Ewald*)

(Eingegangen am 26. Februar 1938)

Die bisher vorliegenden genealogischen Arbeiten über den Erbkreis des Schwachsinn bringen widersprechende Ergebnisse. Die stärkste Belastung in der Aszendenz von Hilfsschulkindern haben 1921 *Reiter* und *Osthoff*<sup>1)</sup> nachgewiesen. Von insgesamt 250 Kindern erwiesen sich 169 = 67,6% durch Schwachsinn eines oder beider Erzeuger belastet. Dabei mußte sogar noch in 42 Fällen = 16,8% die Frage, ob bei den Eltern Schwachsinn vorlag oder nicht, offengelassen werden, da es nicht möglich gewesen war, zu einem sicheren Ergebnis zu gelangen.

Andererseits hat *Juda*<sup>2)</sup> in einer großzügig angelegten genealogischen Vergleichsuntersuchung zwischen Schwachsinnigen und normalen Schülern nur 10,31% der Eltern als schwachsinnige bewerten können. Dieses Ergebnis will *Juda* selbst gleichsam nur als einen Nebebefund in einer Arbeit erwähnt haben, die vor allem auf die Untersuchung der Nachkommenschaft abzielte. Um dieses eigentlichen Zweckes ihrer Arbeit willen (nämlich Kinder und Enkel der Probanden in einem Alter zu erfassen, das eine Beurteilung hinsichtlich der geistigen Fähigkeiten und Anlagen zuließ) hat sie Probanden wählen müssen, die bei Abschluß der Arbeit (1934) schon das 40. Lebensjahr, ja in der Mehrzahl der Fälle schon das 50. Lebensjahr überschritten hatten. Ein derartiges Probandenmaterial konnte sie aber nur aus den Schulbögen der ältesten Münchener Volksschulen entnehmen. Da in München Hilfsschulen erst seit 1902 eingerichtet worden sind, war *Juda* auf die Schüler der Normal-schulen angewiesen. Aus diesem Schülermaterial hat *Juda* dann alle Schüler herausgezogen, die innerhalb der ersten fünf Volksschul-

---

<sup>1)</sup> Band 94, Heft 2/3 Z. Hyg. usw., 1921.

<sup>2)</sup> Z. Neur. 151, 2. Heft, 1934.

klassen (wieviel Stufen insgesamt hatten die Münchener Volksschulen Ende des vorigen Jahrhunderts überhaupt?) zweimal zu repetieren hatten. Von diesen Repetenten hat sie dann 265 Fälle, die zweimal sitzengeblieben waren, ohne daß äußere Gründe dafür ersichtlich waren, als Ausgangsfälle ihrer Arbeit genommen, während sie eine ungefähr gleichgroße Zahl Repetenten, bei denen äußere Ursachen nicht ausgeschlossen waren, hat fortfallen lassen. Die ursprüngliche Zahl von 265 Fällen ist dann im Laufe der genealogischen Bearbeitung auf 117 zusammengeschrumpft. Von diesen durchgearbeiteten Repetenten-Familien mußten dann noch weitere 20 für die eigentliche Nachkommenschaftsuntersuchung ausgeschieden werden, weil sie sich als kinderlos erwiesen.

Ich schildere diesen Ansatz der genealogischen Erhebungen, die *Juda* durchgeführt hat, darum so ausführlich, weil nur in diesem Ausgangspunkt der gründlich durchgeführten Arbeit eine Fehlerquelle stecken konnte. *Juda* selbst gibt an, daß sich nachträglich bei persönlicher Untersuchung und auf Grund eingeholter Erkundigungen von den 97 fruchtbaren Probanden 6 als nicht schwachsinnig und 13 als schwachbegabt erwiesen hatten — ein Umstand, der bei allen von *Juda* erarbeiteten Prozentziffern im Auge behalten werden muß. Recht aufschlußreich scheint mir auch der Überblick über die Berufe der Probanden zu sein. Aus *Judas* Tabelle ergibt sich folgendes Bild:

|                                                                  |    |
|------------------------------------------------------------------|----|
| I. Ohne Beruf . . . . .                                          | 3  |
| II. Ungelernte Hilfsarbeiter und Dienstboten . . . . .           | 3  |
| III. Angelernte Arbeiter ohne vollständige Berufslehre . . . . . | 4  |
| IV. Gelernte Handwerker mit vollständiger Berufslehre . . . . .  | 34 |
| V. Selbständige Handwerker und Geschäftsleute. . . . .           | 9  |
| VI. Untere Beamte. . . . .                                       | 8  |
| VII. Mittlere Beamte . . . . .                                   | 2  |
| VIII. Sonstige Berufe . . . . .                                  | 1  |
| IX. Ökonomen . . . . .                                           | 1  |

Diese Berufsschichtung würde für ein wirklich repräsentatives Schwachsinnmaterial ganz ungewöhnlich sein.

So aufschlußreich *Judas* Vergleichsuntersuchungen zwischen Repetenten und normalen Vergleichsschülern sind, so dürfte bei einer Zugrundelegung ihrer Prozentziffern für Überlegungen über den Erbgang des eigentlichen Schwachsinnns Zurückhaltung geboten sein.

In meiner praktischen Tätigkeit als Schularzt an der Göttinger Hilfsschule und als fachärztlicher Berater der Hilfsschulklassen

in Hann. Münden und Northeim habe ich immer wieder die Erfahrung gemacht, wie schwierig im Einzelfall das schulische Versagen eines Kindes zu deuten ist. Diese Erfahrung läßt mich vermuten, daß die sich widersprechenden Ergebnisse der bisher vorliegenden Arbeiten über den Erbkreis des Schwachsinnns ihren Grund in einem recht ungleichen Ausgangsmaterial haben.

Die vorliegende Arbeit soll nun über die Eltern von Hilfsschulkindern berichten, deren körperliche und geistige Verfassung von mir in Zusammenarbeit mit den Lehrkräften der Göttinger Hilfsschule<sup>3)</sup> zunächst einmal so gründlich wie möglich klargestellt worden ist.

### Die Probanden

Der Status der Kinder ist ganz unabhängig von den später durchgeführten erbbiologischen Erhebungen über die Eltern festgelegt worden. Jedes einzelne Kind ist mit dem jeweiligen Klassenleiter und dem Rektor durchgesprochen worden. In Zweifelsfällen ist es hin und wieder zu einer regelrechten Konferenz gekommen, in der dann eine Festlegung des Befundes erfolgen konnte. Um einen subjektiven Schematismus in der Einstufung der Kinder zu vermeiden, habe ich mich in jedem Fall um eine Übereinkunft mit den Fachpädagogen bemüht, von deren psychologisch geschultem Verständnis und von deren reichen Erfahrungen wir als Psychiater in der Beurteilung von Hilfsschulkindern nur lernen können. Der Hilfsschullehrer beobachtet das Kind im eigentlichen Sachunterricht, im Werkraum, beim Turnen und erlebt das Kind im freien Unterrichtsgespräch und auf den Schulausflügen. Der Lehrer, mit dem das Kind völlig vertraut ist, und der die persönlichen Eigenarten des Kindes kennt, erhebt dann auch in jedem Falle einen Intelligenzstatus nach Binet-Simon. Diese vielseitigen Erfahrungen der Pädagogen werden an der Hilfsschule in dem gewissenhaft geführten Personalbogen niedergelegt.

Jedes Kind ist von mir körperlich und vor allem auch neurologisch untersucht worden. Über die Vorgeschichte des Kindes habe ich mit den einzelnen Eltern eingehend Rücksprache genommen.

Die Arbeit ist aus der Praxis erwachsen. Im Beginn des Schuljahres 1936 hatte ich als Schularzt zunächst alle Neuaufnahmen der Hilfsschule, also 8—9jährige Kinder, die in der Regel dem dritten

<sup>3)</sup> Den Lehrkräften der Göttinger Hilfsschule, insbesondere Herrn Rektor Bruns, möchte ich auch an dieser Stelle meinen Dank für ihre wertvollen Anregungen und für ihre stete Hilfsbereitschaft bei der Durchführung meiner Untersuchungen aussprechen.

Schuljahr angehörten, zu untersuchen. Bei dieser Gelegenheit habe ich sämtliche der Grundklasse der vierstufigen Hilfsschule angehörenden 28 Kinder (die 8—10jährigen) erfaßt und als Probanden (Probanden Nrn. 23—50) dieser Arbeit zugrundegelegt. Diese Kinder habe ich dann bis zu dem Stichtage dieser Arbeit (1. 3. 1937) ein Jahr und über diesen Stichtag hinaus bis zum Abschluß der Arbeit im Januar 1938 fast um ein weiteres Jahr in Beobachtung gehabt.

Im Laufe des Schuljahres 1936 war es meine weitere Pflicht als Schularzt, mir über die Ostern 1937 aus der ersten Klasse zur Entlassung kommenden Konfirmanden ein abschließendes Urteil zu bilden. Diese Konfirmanden von Ostern 1937 (13—15 jährige) sind als Probanden Nr. 1—16 in die Arbeit aufgenommen worden. Um die Zahl der Probanden auf 50 abzurunden, habe ich dann von den Ostern 1938 zur Entlassung kommenden Schülern der ersten Klasse (12—13 jährige) noch weitere 6 (Probanden Nrn. 17—22) der alphabetischen Reihenfolge nach herausgegriffen.

Tabelle 1

Übersicht über das vorhandene Probandenmaterial

| Alter   | Insgesamt aufgeteilt n. Geschlecht |      | Exogene Zustandsbilder |       |           | Endogene Zustandsbilder |       |           | Fragliche Zustandsbilder |       |           |
|---------|------------------------------------|------|------------------------|-------|-----------|-------------------------|-------|-----------|--------------------------|-------|-----------|
|         | ♂ m.                               | ♀ w. | lern-schwach           | debil | im-bezill | lern-schwach            | debil | im-bezill | lern-schwach             | debil | im-bezill |
| 8       | 4                                  | 3    |                        | 1     |           |                         | 4     | 1         |                          | 1     |           |
| 9       | 10                                 | 6    |                        |       |           | 3                       | 8     | 4         | 1                        |       |           |
| 10      | 4                                  | 1    |                        |       |           | 1                       | 3     | 1         |                          |       |           |
| 12      | 1                                  |      |                        |       |           | 1                       |       |           |                          |       |           |
| 13      | 7                                  | 4    | 1                      |       |           | 1                       | 7     | 1         | 1                        |       |           |
| 14      | 5                                  | 2    |                        |       |           | 1                       | 2     | 3         |                          | 1     |           |
| 15      | 2                                  | 1    | 1                      |       | 1         |                         | 1     |           |                          |       |           |
| Insges. | 33                                 | 17   | 2                      | 1     | 1         | 7                       | 25    | 10        | 2                        | 2     |           |

Tabelle 1 gibt eine Übersicht über das Probandenmaterial. Ein in seiner Gesamtpersönlichkeit normales Kind befindet sich ebensowenig unter den Probanden wie ein idiotisches Kind. Ein wirklich normales Kind dürfte wohl auch kaum der Hilfsschule zugewiesen werden. Idiotische Kinder sind im Rahmen des modernen Hilfsschulunterrichts, der die Kinder für ein erwerbstätiges Leben schulen soll, nicht tragbar und werden entsprechenden Anstalten überwiesen.

In Übereinstimmung mit dem üblichen Bilde eines modernen Hilfsschulmaterials überwiegen auch unter meinen Kin-

dern die debilen mit 56 %, während die imbezillen nur 22 % des Gesamtmaterials ausmachen. Die Einteilung in debil und imbezill folgt dem allgemeinen Brauche. Der unterschiedliche Grad des Schwachsinnns ist einerseits nach dem leichteren oder erheblicheren Versagen in den schulischen Leistungen und andererseits nach dem geringeren oder stärkeren Zurückbleiben hinter dem Lebensalter bei der Prüfung nach Binet-Simon bestimmt. Ein imbezilles 8- und auch 9jähriges Kind hat z. B. im Rechnen große Schwierigkeiten bei der Loslösung von dem konkreten Anschauungsbild, d. h. es bleibt innerhalb der Zahlengruppe 1—10 stehen und zählt an den Fingern ab. Ein imbezilles 14jähriges Kind stolpert immer noch bei der Überschreitung der „Zehner“. Im Lesen hat ein imbezilles Kind bei Schulbeginn unendliche Schwierigkeiten im Zusammenziehen der Laute und liest oft noch bei der Entlassung aus der Schule mühsam abgehackt. In der Rechtschreibung fällt ein imbezilles Kind in der Regel ganz erheblich von seinen Altersgenossen ab.

Die Prüfung nach Binet-Simon erfolgte nicht mit der Stoppuhr in der Hand. Einem Kinde, das in verständiger Weise eigene Wege ging, wurde Zeit gelassen; auch wurden kindliche Formulierungen der Antworten als positiv gewertet, wenn sie sachlich zutrafen. Immerhin blieben die debilen Kinder etwa um ein Jahr und die imbezillen Kinder um mehr als zwei Jahre hinter ihrem Lebensalter zurück.

Um den sogenannten Grenzfällen gerecht zu werden, die mangels jeglichen exogenen Momentes zwar als endogen bezeichnet werden müssen, dabei aber nicht als eigentliche Schwachsinnzustände gelten können, habe ich mich des in der pädagogischen Praxis jetzt gebräuchlichen Begriffes des „lernschwachen“ Kindes bedienen müssen. Dieser in sich durchaus nicht einheitliche Begriff ist nur eine zusammenfassende Bezeichnung für die Kinder, die ohne eigentlich schwachsinnig zu sein, aus irgendeinem in ihrer Gesamtpersönlichkeit liegenden Grunde in der Schule versagen. Ich veranschauliche diesen Begriff an Hand der aus meinem Material hierfür in Frage kommenden Fälle, über die ausführlich in der Kasuistik am Schluß der Arbeit nachgelesen werden kann.

Einzelne schwer psychopathische Kinder versagen in der Schule infolge ihrer Hemmungslosigkeit, obwohl sie intellektuell durchaus dem Durchschnitt entsprechen (Proband 9) oder nur an der Grenze des Schwachsinnns stehen (Proband 34). In einem weiteren Einzelfall (Proband 24) ist schwer zu sagen, inwieweit Konzentrationsschwäche, eine zu starke affektive Ansprechbarkeit bzw.



eine ausgesprochene Hemmung zu dem schulischen Versagen eines in seiner Gesamtpersönlichkeit sicher nicht schwachsinnigen Kindes geführt haben.

Ferner gehören in diese Gruppe der lernschwachen Kinder auch die fließenden Übergänge von der normalen Intelligenz zum Schwachsinn (Proband 35), wobei im Einzelfall die Möglichkeit einer Spätreifung (Probanden 12 und 49) ein endgültiges Urteil noch nicht zuläßt.

Häusliche Verwahrlosung, sei es nun jeglicher Mangel an Erziehung (Sippe J.), sei es unwillkürliche Beeinflussung in der Richtung eines asozialen oder sogar antisozialen Verhaltens, kann ein Kind erheblich in seiner schulischen Leistung beeinträchtigen. Bei meinen Probanden scheint jedoch nur in einem Falle eine ungünstige Milieuwirkung die entscheidende Ursache der Hilfsschulbedürftigkeit zu sein, wobei auch in diesem Falle ein endogenes Moment in dem schlaffen Wesen des Kindes mitspielen dürfte (Proband 17).

Neben dieser Sichtung des Probandenmaterials zunächst rein dem Intelligenzstatus nach ist die Aussonderung aller exogenen Fälle für die Gewinnung eines Probandenmaterials im engeren Sinne, d. h. der Probanden, die als repräsentativ für den Erbkreis des Schwachsinnigen angesehen werden dürfen, unerläßlich. Als exogene Fälle sind in meinem Material gleichsam auf den ersten Blick hin die schweren organischen Zustandsbilder der Probanden 16 und 32 zu erkennen und würden als solche auch allein auf Grund der Schulakten ohne persönliche Anschauung aufgefallen sein. Zwei weitere Fälle (Probanden 6 und 19) sind dagegen erst von mir auf Grund wiederholter eingehender Untersuchung als organisch geschädigt erkannt worden und wären bei einem nur aktenmäßig gewonnenen Probandenmaterial in der späteren Auswertung als endogen unterlaufen. Die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten dieser beiden letzten Fälle sind in der Kasuistik ausführlich wiedergegeben.

Der Mannigfaltigkeit biologischer Gegebenheiten konnte ich bei der Aufteilung in „exogen“ und „endogen“ nur durch Absonderung von weiteren 4 Fällen als „fraglicher Zustandsbilder“ gerecht werden.

Bei zwei mir von den Lehrern als lernschwach bezeichneten Kindern ist das schulische Versagen trotz an sich guten Urteils- und Kombinationsvermögens auf ein hastiges Wesen und vor allem auf eine auffallende Gedächtnisschwäche zurückzuführen. Von diesen beiden Kindern hat Karl-Heinz A. (Proband 23, siehe Kasuistik) im ersten Schuljahr (also am Stichtag der Arbeit im Winter zuvor) eine Chorea minor durchgemacht, während bei Willy Sch.

(Proband 21, s. Kasuistik) seit einer im vierten Lebensjahr durchgemachten Mittelohrentzündung, in deren Verlaufe das Kind einen Nachmittag bei hohem Fieber bewußtlos war, eine leichte linksseitige spastische Parese besteht.

Unter diesen Umständen erscheint es mir fraglich, ob die Lernschwäche dieser beiden Kinder als endogen angesehen werden darf, vielmehr müßte m. E. eine organisch unterlegte Psychasthenie differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden.

Zwei weitere, ihrer Intelligenz nach zunächst als debil zu bezeichnende Kinder, können nicht einfach als „endogen debil“ gezählt werden, weil der eine Fall (Heinz F., Proband 3) in den Erbkreis der genuinen Epilepsie einbezogen erscheint und in dem anderen Falle (Irmgard W., Proband 50) neben einer fraglichen Epilepsie ein sehr schweres Geburtstrauma hineinspielt.

Die Mutter des Heinz F. (Proband 3) leidet seit dem 16. Lebensjahre an ausgesprochenen epileptischen Anfällen und ist seit 1923 (ihrem 21. Lebensjahre) als wesensveränderte Epileptika in einer Anstalt untergebracht. Der Proband selbst, ein Junge von athletischem Körperbau, ist einerseits klebrig, umständlich und neigt andererseits zu impulsiven Handlungen, so daß er als epileptoider Psychopath bezeichnet werden muß. Bis zu seinem 12. Lebensjahre hat er hin und wieder des nachts eingenäßt. Als Schulkind hat er hin und wieder sogenannte Schwindelanfälle gehabt, über die er nur aussagen kann, daß er dadurch ab und zu einmal zu Fall gekommen sei. Es ist also durchaus möglich, daß bei Heinz F. sich im Laufe seines Lebens noch eine gewisse Epilepsie manifestieren wird.

Die Mutter der Irmgard W. (Proband 50) ist eine grobknochige, plumpe Frau, die zunächst einen degenerativ-schwachsinnigen und sittlich verkommenen Eindruck macht. Ihren eigenen Angaben nach hat sie als Kind und dann wieder seit ihrer ersten Schwangerschaft im 25. Lebensjahre Anfälle von Bewußtlosigkeit gehabt, die auch des nachts auftraten und in deren Verlaufe sie sich blaue Flecke zugezogen hat. Näheres über die Art der Anfälle ist nicht zu ermitteln. Die Probandin selbst hat eine sehr schwere Geburt (mißglückte hohe Zange) durchgemacht und hat vom zweiten bis sechsten Lebensjahre Anfälle von Bewußtlosigkeit gehabt, die der seinerzeit behandelnden Kinderärztin verdächtig auf Epilepsie erschienen sind. In der Schule selbst sind irgendwelche Anfälle nicht beobachtet worden. Als jedoch im neunten Schuljahre eines Morgens ihr „mattes und verquollenes Aussehen“ auffiel, gab sie an, am Tage zuvor zu Hause mehrmals umgefallen zu sein. Im Schulunterricht ist das Kind einerseits scheu und plötzlich gehemmt, andererseits aufdringlich und dickfellig. Zeitweise und zwar schon mit 8 Jahren hat das Kind stark onaniert.

Bei der persönlichen Eigenart beider Kinder muß erwogen werden, ob die „Debilität“ dieser Kinder nicht im Sinne einer „Demenz“ als Manifestation eines — zum mindesten teilweisen — Erbgesetzes der genuinen Epilepsie angesehen werden muß.

Die restlich verbleibenden 35 Kinder, die einerseits als sicher schwachsinnig und andererseits als endogene Fälle angesprochen werden müssen, bieten in ihrer Urteilsschwäche, ihrer verlangsamten Auffassung und ihrer geistigen Schwebbeweglichkeit ein ziemlich monotones Bild. Jedoch sind auch innerhalb dieser Gruppe von

Kindern, analog den Verhältnissen unter normalsinnigen Kindern, insofern Variationen zu beobachten, als das eine Kind mehr auf rechnerischem, das andere Kind mehr auf sprachlichem Gebiet versagt. Hervorzuheben ist, daß manche dieser schwachsinnigen Kinder praktisch (z. B. Werkunterricht) recht anstellig, und insbesondere die Mädchen dieser Gruppe zum größeren Teil im Haushaltungsunterricht flink und geschickt waren. Trotz der praktischen Fähigkeiten, die bei manchen Kindern recht beachtlich sind, muß im Rahmen einer wissenschaftlichen Arbeit (im Gegensatz zu der eugenischen Beurteilung des Schwachsinn im Sinne des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses) der nachweisbare intellektuelle Defekt der Gesamtpersönlichkeit des Kindes entscheidend für die Charakterisierung dieser Kinder als endogen schwachsinnig sein.

### Die Eltern der Probanden

Bei der Wahl eines Probandenmaterials von jugendlichem Alter ist die Erfassung der Elterngeneration dadurch wesentlich erleichtert, daß die Eltern in der überwiegenden Mehrzahl noch leben, und zwar in einem Alter, in dem das Bild ihrer Persönlichkeit noch nicht durch die Involution oder das Senium getrübt ist.

Tabelle 2.

Berufe der Väter aufgeteilt nach den Probandengruppen.

|                                                       | Exogen | Fraglich | Endogen<br>lernschwach | Endogen<br>debil | Endogen<br>imbezill |
|-------------------------------------------------------|--------|----------|------------------------|------------------|---------------------|
| Ungelernte Arbeiter .....                             |        | 2        | 2                      | 16               | 5                   |
| Angelernte Arbeiter .....                             |        |          | 3                      | 3                | 1                   |
| Gelernte Handwerker m. vollständiger Berufsausbildung | 2      | 1        | 1                      | 4                | 4                   |
| Selbständige Handwerksmeister u. Geschäftsleute...    | 2      |          |                        | 1                |                     |
| Kaufmännische Angestellte ...                         |        | 1        |                        |                  |                     |
| Sonstige Berufe                                       |        |          | 1                      |                  |                     |
| Unbekannt .....                                       |        |          |                        | 1                |                     |

Tabelle 2 gibt einen Überblick über den Beruf der Väter. Übereinstimmend mit den bisher vorliegenden Arbeiten über Hilfsschulkinder stammen auch meine Probanden im engeren Sinne (d.

h. die debilen und imbezillen Kinder) überwiegend aus der einfachsten sozialen Schicht des Volkes. Eine Übersicht über die Mütter erübrigt sich, da die kurze berufliche Tätigkeit vor der Eingehung der Ehe im allgemeinen wenig aufschlußreich ist und die Alterszusammensetzung der Mütter analog dem Alter der Väter zu denken ist.

Zu bemerken ist, daß von den Eltern meiner Probanden 5 verstorben waren. Bei diesen verstorbenen Eltern waren in 3 Fällen die schulischen Leistungen und das Lebensbild so eindeutig, daß eine sichere Einordnung in die später zu besprechende Tabelle 3 möglich war. Die restlichen zwei Fälle waren nicht zu klären und mußten in der weiteren Bearbeitung als unbestimmbar geführt werden.

Von den 95 lebenden Vätern und Müttern habe ich 4 nicht persönlich kennenlernen können. Die mir persönlich nicht bekannte Mutter des Heinz F. (Proband 3) ist auf Grund der Anstaltsakten eindeutig als Epileptika zu charakterisieren. In den übrigen 3 Fällen handelt es sich um die Väter illegitimer Kinder. Diese zwar vom Gericht festgestellten Väter mußten von mir bei der weiteren Bearbeitung als unbestimmbar geführt werden, weil über diese Väter, die selbst ihre Vaterschaft bestreiten, ein hinreichend klares Bild nicht gewonnen werden konnte. Inwieweit bei den ehelichen Probanden im Einzelfall die Erzeugerschaft fraglich ist, kann nicht berücksichtigt werden, wenn auch bei den vorkommenen Verhältnissen einzelner Familien (z. B. Sippe G. und Sippe W.) das zynische Wort „pater semper incertus“ zu Recht zu bestehen scheint.

Besondere Mühe habe ich darauf verwandt, die übrigen mir zugänglichen 91 Elternteile persönlich möglichst eingehend kennen zu lernen. Als Schularzt hatte ich die Möglichkeit, die Mütter mir zur Besprechung in die Schule zu bestellen. Die Väter habe ich dann bei meinen Hausbesuchen, die in jedem Fall erfolgten, kennengelernt. Diese persönliche Kenntnis der Eltern wurde mir im Laufe der Erhebungen um so bedeutungsvoller, als sich herausstellte, daß die in jedem Falle eingezogenen Schulzeugnisse durchaus nicht immer aufschlußreich waren. Es besagt für die Intelligenz eines Menschen nicht viel, wenn im Rahmen einer Dorfschule „Fleiß und Fortschritte befriedigend“ waren. Auch darf nicht ohne weiteres ein schulisches Versagen ausgeschlossen werden, wenn in einem Schulentlassungszeugnis einer Dorfschule ausreichende Zensuren bei einer Entlassung aus der „ersten Klasse“ aufgeführt sind. Im Rahmen einer zwei- oder dreistufigen Dorfschule sind stets mehrere Schuljahrgänge in einer

Klasse zusammengefaßt. Über eine solche Schule pflegten die Eltern dann wohl auch zu sagen, daß zu ihrer Zeit Sitzenbleiben nicht Mode gewesen sei.

Aber auch die Zensur 3 des Zeugnisses einer solchen Schule darf kaum gewertet werden. Ein geplagter Dorfschullehrer mit vielleicht 40 Kindern des verschiedensten Alters in einer einzigen Klasse wird kaum im Unterricht so differenziert vorgehen können, daß sich die einzelnen Kinder deutlich voneinander abheben. Bei der persönlichen Verbundenheit des Schulmeisters mit seiner kleinen Dorfgemeinschaft würde ihm auch eine schlechtere Note, die dann als eine moralische Disqualifikation aufgefaßt würde, persönlich verargt werden. Diese etwas drastisch geschilderten primitiven Schulverhältnisse sind jetzt noch vereinzelt in entlegenen Dörfern, wie ich aus eigener Kenntnis gelegentlich meiner Außenfürsorgefahrten versichern kann, anzutreffen und werden im vergangenen Jahrhundert, als der Dorfschullehrer noch ziemlich intensiv neben seiner Schule Landwirtschaft betreiben mußte, um nicht zu verhungern, ziemlich verbreitet gewesen sein.

Im Gegensatz zu den monotonen Zeugnissen der Dorfschule ergaben mir die ausführlichen Zensurenbögen der Göttinger Städtischen Schulen<sup>4)</sup>, die mit Ausnahme der kath. Volksschule schon in der Schulzeit der Eltern meiner Probanden einen siebenstufigen Aufbau hatten, im allgemeinen ein hinreichend eindeutiges Bild über die schulischen Leistungen der Eltern.

Jedoch waren in vereinzelt Fällen auch die Zeugnisse der städtischen Volksschulen für eine Beurteilung der Intelligenz der Eltern nicht eindeutig genug, nämlich dann, wenn ein Elternteil zwar aus dem dritten Schuljahrgang (er war also zweimal sitzengeblieben) aber mit genügenden oder gar überdurchschnittlichen Zensuren zur Entlassung gekommen war.

Es blieb mir somit vereinzelt unter den Stadtkindern und wesentlich häufiger unter den Landkindern meiner Elterngeneration zunächst eine immerhin so große Zahl fraglicher Fälle übrig, daß bei der an sich schon geringen Zahl der Probanden die Auszählung meiner genealogischen Ergebnisse zu wenig aufschlußreich ausgefallen wäre. Ich habe mich darum zunächst in einer Reihe von Fällen an die jetzigen Leiter der Dorfschulen mit der Bitte gewandt, mir außer dem Schulzeugnis nach Möglichkeit noch einen persön-

<sup>4)</sup> An dieser Stelle möchte ich Herrn Stadtschulrat Dr. *Koch* meinen Dank für sein reges Interesse an meiner Arbeit aussprechen. Herr Stadtschulrat Dr. *Koch* stellte mir die Einrichtung des städt. Schulbüros zur Verfügung und ermöglichte mir den Zugang zu sämtlichen Göttinger Volksschulen.

lichen Bericht über die in Frage stehende Person zukommen zu lassen. Verschiedentlich haben mir daraufhin die Lehrer auf Grund von Erkundigungen, die sie bei den noch im Dorfe lebenden Mitschülern meiner Probanden eingezogen hatten, recht anschauliche Berichte übermitteln können. In einzelnen Fällen habe ich von dem derzeitigen Lehrer der Eltern eine persönliche Charakteristik erhalten können. Recht brauchbar waren in einzelnen Fällen auch die Auskünfte der Wohlfahrtsämter und die Berichte der Gesundheitsämter, die durch ihre Gesundheitspflegerinnen auf meine Bitte in einzelnen Fällen Erhebungen haben durchführen lassen.

Die Akten der Versorgungsämter, der Landesversicherungsanstalten und auch die Gerichtsakten waren im allgemeinen in dieser Hinsicht wenig aufschlußreich.

Als ich auf diesem üblichen Wege genealogischer Forschung in verschiedenen Fällen stecken blieb, bin ich dann noch ein zweites und auch wohl ein drittesmal in das Elternhaus meiner Probanden gegangen und habe gesprächsweise die Intelligenz der Eltern zu prüfen versucht. Bei diesen Hausbesuchen versuchte ich zunächst das Interesse der Eltern durch eine Unterhaltung über die Eignungsprüfung der Kinder zu wecken. In diesem Zusammenhang zeigte ich ihnen die Tests aus dem großen Binet-Simon-Kasten und regte die Eltern spaßeshalber an, einmal selbst die Lösung eines solchen Tests zu versuchen. Die „Bilderreihe 2“ pflegte dann gerade von den schwachsinnigen Eltern, die die Situation nicht erfaßten, als „Bilderrätsel“ mit größtem Eifer betrachtet zu werden. Auch die Aufgabe, bunt durcheinandergestellte Worte zu einem Satz zu ordnen, wurde als amüsantes Rätsel gern zu lösen versucht. Anschließend ging ich dann zu dem schwierigeren Test des „Schlüsseziehens“ über, stellte zum Schluß gesprächsweise einige Unterschiedsfragen und fragte wohl auch nach dem Sinn bekannter Sprichwörter. Auf diese Weise habe ich 14 mir bisher unbestimmbar gebliebene Persönlichkeiten unter den Eltern eindeutig ihrer Intelligenz nach einstufen können.

Das Ergebnis meiner Erhebungen über die Elterngeneration kann ich nicht analog der bei den Probanden selbst angewandten präzisen Formulierung wiedergeben. Wenn auch vereinzelt Eltern-teile als imbezill eindeutig zu erkennen waren, so würde eine durchgängige Aufteilung der Elterngeneration in bestimmte Schwachsinnssgrade ohne in jedem Falle durchgeführte eingehende Intelligenzprüfung nicht zu verantworten sein. Ich habe daher auf Grund meiner Unterlagen die Eltern nur in die drei großen Gruppen „schwachsinnig“ (= sicher schwachsinnig), „ver-

mutlich schwachsinnig“ und „nicht schwachsinnig“ aufgeteilt, glaube aber, auch mit dieser etwas gröberen Einstufung den Zweck der genealogischen Erhebungen erfüllt zu haben. Einen Rest von 5 Elternteilen habe ich als „unbestimmbar“ in dem Sinn führen müssen, daß über die Intelligenz dieser Fälle weder im positiven noch im negativen Sinne etwas auszusagen war.

Neun ehemalige Hilfsschüler konnte ich an Hand der ausführlichen Personalbögen und auf Grund der Kenntnis ihrer Persönlichkeit als „schwachsinnig“ einstufen. Bei den Absolventen einer normalen Volksschule habe ich ein mehr als zweimaliges Sitzenbleiben, ohne daß äußere Hemmnisse des Schulbesuches erkennbar waren, bei einem entsprechenden späteren Lebensgang und eines in der gleichen Richtung gehenden persönlichen Eindruckes als hinreichenden Beweis für die Annahme eines sicheren Schwachsinnns gelten lassen. In einer persönlichen Unterhaltung erwiesen sich diese schwachsinnigen Väter und Mütter teils stumpf und schwer beweglich, teils plump vertraulich und ohne jedes Verständnis für die Situation. Die Väter sind größtenteils ungelernte Arbeiter, wenn sie nicht trotz der Behebung der allgemeinen Arbeitslosigkeit immer noch als Arbeitslose (einige betrieben von Haus zu Haus einen Handel mit Holz und Lumpen, einer betätigte sich als Boxer in Schaubuden) der Öffentlichkeit zur Last fallen. Die Mütter sind schlampig und überhaupt nicht haushälterisch. War der entsprechende Ehepartner (also der andere Elternteil) nicht oder nicht in demselben Maße schwachsinnig, dann sorgte er nach besten Kräften für Ordnung und Sauberkeit. In dieser Hinsicht verdienen Mütter zahlreicher Kinder bei einem völlig trotteligen Mann Anerkennung dafür, wie tapfer sie ihre Familie durchbringen. Eine verwahrloste Häuslichkeit war im Elternhaus der Kinder festzustellen, deren Eltern in primitiver Einmütigkeit sich ihres Schwachsinnns kaum bewußt waren. Die Kinder solcher Eltern kamen verdreckt und zerlumpt in die Schule.

Die Eltern, die ich als „vermutlich schwachsinnig“ bezeichnen möchte, haben in der Schule zwar nicht in so erheblichem Maße, aber doch noch ganz ausgesprochen versagt — d. h. sie sind ohne erkennbare widrige Umstände zweimal sitzengeblieben und weisen trotzdem in ihrem Entlassungszeugnis unterdurchschnittliche Zensuren auf. In persönlichen Auskünften werden diese Eltern als „sehr beschränkt“ oder als schwach begabt bezeichnet. Beim persönlichen Kennenlernen wurde dann auch offen zugegeben, daß es im Rechnen oder in der Rechtschreibung ein bißchen hapere. Die Väter dieser Gruppe haben im allgemeinen als angelernte Ar-

beiter ihren regelmäßigen Verdienst, die Mütter wissen in ihrer bald heftigen, bald pfliffigen Art durchaus für das Wohl ihrer Familie zu sorgen. Bei diesen Eltern ist der persönliche Eindruck einer Beschränktheit allerdings schon recht subjektiv, jedoch glaube ich, unter Zusammenfassung von schulischer Leistung, späterem Lebensgang und persönlichem Eindruck hinreichend sicher diese zweite Gruppe der Eltern abgegrenzt zu haben.

Die Gruppe der „Nicht-Schwachsinnigen“ ist ganz eindeutig. Diese Eltern haben ohne Schwierigkeiten die städtischen Volksschulen durchlaufen, gehörten im Rahmen der Dorfschule zu den guten Schülern und haben im späteren Leben in gelernten Berufen eine wesentlich höhere soziale Stufe erreicht als die Väter der beiden ersten Gruppen. In der persönlichen Unterhaltung erwiesen sich diese Eltern gewandt und lebhaft interessiert. Hervorheben möchte ich, daß auch zwei Väter, die wegen jugendlicher Diebereien bzw. wegen drohender Verwahrlosung als Schulkinder in Fürsorgeerziehung gekommen waren, sich an Hand der Akten, sowie auch bei einer von mir in der oben beschriebenen Form durchgeführten Intelligenzprüfung als nicht schwachsinnig erwiesen haben und somit in diese dritte Gruppe einbezogen werden mußten.

Die Gesamtheit meiner hundert Probandeneltern setzt sich dieser Einstufung nach folgendermaßen zusammen:

|                          |    |
|--------------------------|----|
| sicher schwachsinnig . . | 52 |
| vermutlich schwachsinnig | 8  |
| nicht schwachsinnig . .  | 35 |
| unbestimmbar . . . . .   | 5  |

Recht eindrucksvoll ist nun die in der Tabelle 3 erfolgte Aufteilung der verschiedenen in meinem Material gegebenen Elternkombinationen auf die im ersten Teil der Arbeit aufgestellten Gruppen der Probanden. Die vier exogenen Fälle stammen von Elternpaaren, deren beide Teile nicht schwachsinnig sind, haben sich also auch bei der genealogischen Erfassung ihrer Sippe als nicht erbliche Zustände erwiesen.

Im klaren Gegensatz zu diesen exogenen Fällen entsprechen den sicher schwachsinnigen (also den endogen debilen und endogen imbezillen) Probanden Elternkombinationen, die unter Außerachtlassung der Probanden 26 und 27 (V. nicht schwachsinnig, M. unbestimmbar) durchgängig mindestens einen sicher schwachsinnigen Partner aufzuweisen haben. Im einzelnen setzen sich die 70 Väter und Mütter der 35 Probanden im engeren Sinn —



Tabelle 3.

Das Probandenmaterial aufgeteilt nach Elternkombinationen.

|          |                  | Probanden<br>Insgesamt | Beide Eltern<br>schwachsinnig | Mutter<br>schwachsinnig                |                              |                       | Vater<br>schwachsinnig                |                               |                        | 1 Elternteil vermut-<br>lich schwachsinnig<br>1 Elternteil nicht<br>schwachsinnig | Beide Eltern nicht<br>schwachsinnig | 1 Elternteil nicht<br>schwachsinnig<br>1 Elternteil unbe-<br>stimmbar |
|----------|------------------|------------------------|-------------------------------|----------------------------------------|------------------------------|-----------------------|---------------------------------------|-------------------------------|------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------|
|          |                  |                        |                               | Vater ver-<br>mutlich<br>schwachsinnig | Vater nicht<br>schwachsinnig | Vater<br>unbestimmbar | Mutter<br>vermutlich<br>schwachsinnig | Mutter nicht<br>schwachsinnig | Mutter<br>unbestimmbar |                                                                                   |                                     |                                                                       |
|          |                  |                        |                               |                                        |                              |                       |                                       |                               |                        |                                                                                   |                                     |                                                                       |
| Exogen   |                  | 4                      |                               |                                        |                              |                       |                                       |                               |                        |                                                                                   | 4                                   |                                                                       |
| Fraglich |                  | 4                      |                               |                                        | 2                            |                       |                                       |                               |                        | 1                                                                                 | 1                                   |                                                                       |
| Endogen  | Lern-<br>schwach | 7                      | 1                             |                                        | 1                            | 1                     |                                       |                               |                        | 1                                                                                 | 3                                   |                                                                       |
|          | Debil            | 25                     | 7                             | 2                                      | 4                            | 1                     | 3                                     | 5                             | 1                      |                                                                                   |                                     | 2                                                                     |
|          | Imbezill         | 10                     | 6                             | 1                                      | 2                            |                       |                                       | 1                             |                        |                                                                                   |                                     |                                                                       |

also der Probanden, die sich als eindeutig schwachsinnig erwiesen haben — folgendermaßen zusammen:

|                            |    |
|----------------------------|----|
| sicher schwachsinnig . . . | 46 |
| vermutlich schwachsinnig . | 6  |
| nicht schwachsinnig . . .  | 14 |
| unbestimmbar . . . . .     | 4  |

Dabei trifft aber in keinem Elternpaare eine nicht-schwachsinnige Mutter mit einem nicht-schwachsinnigen Vater zusammen.

Unter den elf Elternpaaren der beiden restlichen Probandengruppen mit den Kennworten „lernschwach“ und „unbestimmbar“, deren Zustand als fraglich bezeichnet werden mußte, finden sich demgegenüber vier Elternpaare, die sich in beiden Partnern als nicht schwachsinnig erwiesen haben. Im ersten Teil meiner Arbeit habe ich aber ausführlich dargelegt, daß diese beiden Probandengruppen von vornherein bei späteren Erwägungen über den Erbgang des endogenen Schwachsinnns auszuschneiden haben.

Die in der Tabelle 3 erfolgte Aufteilung der verschiedenen Elternkombinationen auf die verschiedenen Propandengruppen ist als der eigentliche Zielpunkt meiner genealogischen Erhebungen über die Eltern meiner Probanden anzusehen.

Als Nebentbefund, der bei dem bescheidenen Probandenmaterial nicht statistisch ausgewertet werden kann, ist zu erwähnen, daß

unter den hundert Probandeneltern in einem Falle, und zwar bei der Mutter des debilen Probanden 43, eine manifeste Schizophrenie festgestellt werden konnte. Diese schizophrene Mutter ist selbst nicht schwachsinnig, hat aber einen sicher schwachsinnigen Mann geheiratet, so daß in diesem Falle der Schwachsinn des Probanden in der Aszendenz auf den Schwachsinn des Vaters zurückzuführen ist.

Ein manisch-depressives Irresein habe ich bei den Eltern meiner Probanden in keinem Falle feststellen können.

Ein Fall erblicher Fallsucht und ein weiterer Fall mit fraglichen Anfällen unter den Eltern ist bei der Besprechung der fraglichen Zustände unter meinen Probanden ausführlich berichtet worden.

Bei meinem kleinen Material kann ich auf die problematischen Beziehungen des Schwachsинns zu den degenerativen Formen der Psychopathie nicht eingehen. Ich möchte jedoch kurz berichten, inwieweit die Elterngeneration meiner Probanden straffällig geworden ist. Die über sämtliche Elternteile eingeholten Strafregisterauszüge habe ich, sofern Strafen vermerkt waren, in der Kasuistik wieder gegeben. Von den acht Elternteilen der exogenen Probanden ist irgendeine Vorstrafe nicht bekannt. Von den 14 Elternteilen der lernschwachen Probanden ist der Vater des Probanden 21 (gewerbsmäßige Abtreibung, qualifizierter Forstdiebstahl) und von den 8 Elternteilen der als fragliche Zustände charakterisierten Probanden der Vater des Probanden 23 (unbefugter Waffenbesitz und Bedrohung) straffällig geworden. Demgegenüber zeigt sich eine auffallende Häufung der Kriminalität unter den 70 Elternteilen der endogen debilen und endogen imbezillen Probanden, wobei auch im prozentualen Verhältnis die schwachsinnigen Eltern gegenüber den nicht schwachsinnigen Eltern etwas überwiegen. Im einzelnen ergibt sich folgendes Bild, das gleichzeitig noch ein Beitrag zu den Milieuverhältnissen der Hilfsschulkinder ist.

Von den schwachsinnigen Elternteilen sind bestraft:

6 wegen Körperverletzung, Beleidigung, Bedrohung (hierzu ist auch der Vater des Prob. 13 gerechnet, der außerdem wegen Zuhälterei bestraft worden ist),

7 wegen Hehlerei bzw. Diebstahls (hierzu ist der Vater des Probanden 40 gerechnet, der außerdem wegen Zuhälterei und Kuppelei bestraft worden ist),

1 wegen Erregung öffentlichen Ärgernisses.

Von den von mir als nicht schwachsinnig erkannten Elternteilen

sind 2 wegen Diebstahls und 1 wegen Körperverletzung bestraft worden.

Zu bemerken ist schließlich noch, daß keines meiner Elternpaare trotz eingehender Nachfrage nach der Herkunft der Eltern sich als blutsverwandt erwiesen hat.

Das Ergebnis meiner Arbeit spricht auf den ersten Blick für einen einfach dominanten Erbgang in den von mir als Probanden im engeren Sinn bezeichneten Fällen. Dem Einwand, daß es sich bei der an sich schon bekannten, aber in meinem Material besonders kraß hervortretenden Inzucht schwachsinniger Ehepartner um eine Scheindominanz handeln könne, ist entgegenzuhalten, daß in 12 (von 35) Elternkombinationen bei einem sicher schwachsinnigen Ehepartner der andere Partner sicher nicht schwachsinnig ist.

Bevor ich jedoch in dieser Hinsicht weitere Erwägungen anstelle, muß ich die Geschwister meiner Probanden in gleicher Weise wie die Eltern erfaßt haben. In dieser Hinsicht werde ich meine genealogischen Erhebungen ausdehnen und in einer weiteren Arbeit über das Ergebnis berichten.

Ich bin mir bewußt, mit meinen Ergebnissen noch über das äußerste und im allgemeinen skeptisch beurteilte Extrem (*Reiter* und *Osthof*) der bisher vorliegenden Belastungsziffern aus dem Erbkreis des Schwachsinnns hinausgegangen zu sein.

Auf Grund meiner schulärztlichen Erfahrungen in Göttingen, Hann. Münden und Northeim glaube ich aber versichern zu können, daß auch bei einer Ausweitung meines Probandenmaterials auf hundert und mehr Fälle im wesentlichen dieselben Ergebnisse zu verzeichnen wären.

Ich habe mit besonderer Ausführlichkeit mein methodisches Vorgehen dargelegt, um auf die Fehlerquellen bei genealogischen Erhebungen über den Erbkreis des Schwachsinnns nachdrücklich hinzuweisen. Ein Schwachsinn der Probanden-Eltern kann allzu leicht übersehen werden. Die bisher vorliegenden Belastungsziffern dürften m. E. darum nur als Mindestziffern angesehen werden, deren Ansteigen bei einer Intensivierung der Erhebungen nicht zu sehr überraschen dürfte. Ich glaube bei meinem Probandenmaterial besonders günstige Umstände bei der späteren genealogischen Erfassung der Eltern insofern gehabt zu haben, als die Eltern sich in einem noch recht rüstigen Alter befanden und mir in meiner Eigenschaft als Schularzt besonders leicht zugänglich waren. Bei einem wesentlich höheren Alter der Elterngeneration, als es in meinem Material der Fall ist, wird die Bewertung der dann ja aus

dem vorigen Jahrhundert stammenden Schulzeugnisse aus den von mir ausführlich dargelegten Gründen erheblich schwieriger sein. Auch werden persönliche Auskünfte über eine schon im Absterben begriffene Elterngeneration wesentlich seltener zu erlangen sein. Je älter ein Mensch ist, um so schwieriger ist auch bei einem persönlichen Kennenlernen, soweit das überhaupt noch möglich ist, die ursprüngliche Struktur dieses Menschen zu erkennen. Vielleicht dürften auf diese Weise meine im Vergleich zu *Maria Fredes*<sup>5)</sup> Zahlen wesentlich höheren Belastungsziffern zu erklären sein, die in einer gründlich durchgeführten Erhebung die Sippen der in den Jahren 1902—1912 in die Kieler Hilfsschule eingeschulten Personen erfaßt hat.

Der Typ des im allgemeinen sozial noch brauchbaren endogen schwachsinnigen Hilfsschulkindes, der sich in den modernen Hilfsschulen von den lernschwachen und exogen geschädigten Kindern deutlich abhebt, ist m. E. als Manifestation eines ganz bestimmten Genotypus anzusehen und darum von der bunten Mannigfaltigkeit des heutigen Tages in den Anstalten verwahrten Idiotieformen abzusondern.

Insofern glaube ich auf Grund meiner Ergebnisse *Lenz*<sup>6)</sup> beipflichten zu dürfen, der gerade für die leichteren Formen des Schwachsinnns einen dominanten Erbgang annehmen möchte.

Die genealogische Erfassung dieses Erbkreises muß methodisch andere Wege gehen, als es nach dem Vorgehen der *Rüdinschen* Schule in dem Erbkreis der Schizophrenie bisher üblich gewesen ist. Die Anlagebereitschaft zu der schizophrenen Prozeßpsychose manifestiert sich erst in einem bestimmten Lebensalter — ausgelöst durch bestimmte Faktoren, die außerhalb des eigentlichen Genotypus liegen. Da weiterhin erfahrungsgemäß in der Sippe eines schizophrenen Probanden gleichsinnige Psychosen nur verdünnt und in weiter Streuung aufzutreten pflegen, kann nur unter Zugrundelegung eines großen Probandenmaterials und möglichst breiter Erfassung der Sippe ein statistisch verwertbares Ergebnis erzielt werden. Ganz anders beim endogenen Schwachsinn. Die Intelligenz ist in der ursprünglich gegebenen psychischen Struktur eines Menschen verhaftet und bedarf keiner auslösenden Faktoren, um sich zu manifestieren. Eine Alterskorrektur der verschiedenen Verwandtschaftsgrade, die, wenn auch das Gefährdungsalter allgemein vereinbar ist, stets eine Fehlerquelle darstellt, deren Zufälle nur durch sehr großes Material ausgeglichen werden können,

<sup>5)</sup> Erbarzt 1937 S. 145—153 u. S. 161—166.

<sup>6)</sup> Menschliche Erblchkeitslehre, Bauer-Fischer-Lenz 1927 S. 356.

**ist nicht erforderlich.** Andererseits treten im Erbkreis des endogenen Schwachsinnns in den nächsten Verwandtschaftsgraden des Schwachsinnns so viele gleichsinnige Phänotypen auf, daß schon ein begrenztes Probandenmaterial zahlreiche Sekundärfälle aufweist<sup>7)</sup>. Unter diesen Umständen kann m. E. im Erbkreis des endogenen Schwachsinnns auf große Statistiken verzichtet werden, um dafür im begrenzten Kreise durch um so intensivere und ganz lebensnahe Kleinarbeit die Schwierigkeiten zu meistern, die sich bei der Einstufung des einzelnen Sippengliedes seiner Intelligenz nach ergeben.

Eine Nachprüfung meiner Ergebnisse bei einem gleichgearteten Material unter Wahrung der von mir aufgestellten methodischen Gesichtspunkte ist wünschenswert und gerade für die in schulärztlicher oder amtsärztlicher Praxis stehenden Psychiater auch nicht allzu schwer durchführbar.

Eine solche Nachprüfung erscheint mir um so dringender, als die Bestätigung meiner Ergebnisse und die allgemeine Anerkennung eines dominanten Erbganges der organisch nicht faßbar unterlegten leichteren endogenen Schwachsinnzustände für die eugenische Praxis bedeutungsvoll sein würde. Insbesondere würde dann ein sicher auszuschließender intellektueller Defekt der Eltern eines Probanden für eine exogene Auffassung des in Frage stehenden Zustandsbildes des Probanden sprechen. Andererseits würden keinerlei eugenische Bedenken gegen die Fortpflanzung eines normal begabten Probanden zu erheben sein, auch wenn er einer schwachsinnigen Sippe angehört.

### Kasuistik

Ich habe von Fall zu Fall nur diejenigen Umstände vermerkt, die mir bei der Einstufung der betreffenden Väter und Mütter entscheidend waren, und weitere Befunde, soweit sie für die Charakterisierung der Eltern von Wichtigkeit waren, angedeutet.

Die bei der Entlassung aus der Schule erreichte Klasse habe ich nach dem Schuljahrgang der normalerweise in dieser Klasse befindlichen Kinder bezeichnet. Ein Kind, das glatt die Schule durchlaufen hat, kommt aus dem achten Schuljahrgang zur Entlassung. Ein Kind, das aus dem sechsten Schuljahrgang zur Entlassung kommt, ist also zweimal sitzengeblieben. Diese Art der

---

<sup>7)</sup> A. Juda nimmt in ihrer 1937 i. d. Allg. Z. Psychiatr. veröffentl. Arbeit „über die Vererbung bestimmter Typen von Schwachsinn“ eine nahezu 100 prozentige Manifestationswahrscheinlichkeit für die einfachen endogenen Schwachsinnstypen (also ohne besondere körperliche Symptome) an.

Darstellung ist eindeutiger als die übliche Klassenbezeichnung. Ein aus der „zweiten“ Klasse zur Entlassung gekommenes Kind ist nämlich zweimal sitzengeblieben, wenn es sich um eine siebenstufige Schule handelt, in der der zweite und erste Schuljahrgang die erste Klasse besuchen.

## Die exogenen Zustandsbilder des Probandenmaterials

### Proband 6: Fritz K., 15 Jahre alt.

Nach Bericht der Frauenklinik Göttingen sehr schwere Zangengeburt. Der Kopf war noch im Beckeneingang. Das Kind war stark asphyktisch. Späterhin englische Krankheit. Sonst nicht ernstlich krank gewesen. Auf Veranlassung eines Erbgesundheitsobergerichtes ist das Kind in einer Nervenlinik begutachtet worden. Es fand sich ein Strabismus convergens bei normalem Sehvermögen. Nach Bericht der Augenklinik zeigten die Papillen beiderseits verwaschene Grenzen. Der Venenpuls war nicht spontan. Ein Encephalogramm ergab, soweit dargestellt, normale Befunde. Als Atypie wurde eine Fortsetzung der Pfeilnaht als Stirnbeinnaht gefunden. Die Nervenlinik entscheidet sich dahin, daß der Proband an einem angeborenen Schwachsinn im Sinne des Gesetzes leidet.

Seiner Intelligenz nach handelt es sich ohne Frage um ein imbezilles Kind. Jedoch fällt im Gegensatz zu den übrigen Hilfsschulkindern eine hochgradige Störung der Merkfähigkeit auf. Im Unterricht ist das Kind völlig unkonzentriert.

In diesem Falle ist mir der Eindruck eines organisch anmutenden Zustandsbildes unter Berücksichtigung der Anamnese entscheidend für eine exogene Auffassung dieses Falles gewesen.

Mutter: Aus der 1. Klasse einer Volksschule mit überdurchschnittlichen Zensuren entlassen. Auch dem Eindruck ihrer Persönlichkeit nach nicht schwachsinnig.

Vater: Aus der 1. Klasse einer Volksschule mit genügenden Zensuren entlassen. Hat Friseur gelernt. Auch dem Eindruck seiner Persönlichkeit nach nicht schwachsinnig.

### Proband 16: Marianne S., 15 Jahre alt.

Querlage, scheintot geboren. Krämpfe in den ersten Lebenstagen. Erst mit 4 Jahren laufen gelernt.

Ausgeprägtes Zustandsbild einer schweren, doppelseitigen Athetose. Das Kind ist infolge mangelnder Beherrschung der Gliedmaßen im Lesen und Schreiben und infolge seiner gestörten Sprachmotorik im Unterrichtsgespräch so erheblich behindert, daß es trotz an sich normalen Urteilsvermögens in die Hilfsschule eingeschult werden mußte. Hinzu kommt das eigensinnige, leicht verstimmtte Wesen des Kindes.

Mutter: Aus der 1. Klasse einer Mittelschule entlassen.

Vater: Aus der 1. Klasse einer Mittelschule entlassen. Gelernter Kaufmann. Selbständiger Bücherrevisor.

### Proband 19: Gerhard G., 13 Jahre alt.

Mit 6 Monaten dreimal Krämpfe gehabt. Mit 4 Jahren leichte Gehirnerschütterung. Mit 5 Jahren eines Abends hohes Fieber.

Das Kind klagt jetzt über Kopfschmerzen, verbunden mit Erbrechen. In seiner Klasse fällt das Kind sofort durch seinen starren Gesichtsausdruck und seine steife Körperhaltung auf. Von den anderen Kindern wird es als merkwürdig empfunden und gemieden. Die neurologische Untersuchung ergibt eine deutliche rechtsseitige Myastase mit zeitweise leichtem Schütteltremor der rechten Hand. Die Konvergenzbewegung der Augen ist aufgehoben.

Das Kind ist weit über sein Alter hinaus entwickelt, zeigt schon starke Schambehaarung und einen Flaum an den Lippen. In psychischer Hinsicht verfügt das Kind über ein normales Urteilsvermögen, ist aber so langsam in seinen Reaktionen und derart undiszipliniert, daß es in die Hilfsschule aufgenommen werden mußte. Es handelt sich auf jeden Fall um ein organisches Krankheitsbild. Eine genauere Diagnose (Chronische Encephalitis epidemica?) würde sich nur auf Grund einer klinischen Beobachtung stellen lassen.

Mutter: Aus der 1. Klasse einer Bürgerschule mit durchschnittlichen Zensuren entlassen. Hat ihre Meisterprüfung als Schneiderin gemacht.

Vater: Aus der 1. Klasse einer Dorfschule mit recht guten Zensuren entlassen, hat als Schlosser gelernt. Kriegsdienstbeschädigung — Zersplitterung des rechten Oberarmes. Während der Kriegsjahre hat der Vater auch im Versorgungsverfahren nicht näher geklärte Anfälle gehabt. Jetzt arbeitet der Vater seit Jahren als Schlosser im Reichsbahnausbesserungswerk.

### Proband 32: Rolf K., 8 Jahre alt.

Normale Geburt. Im ersten Lebensjahr soll eine Ader im Gehirn geplatzt sein. Näheres nicht zu ermitteln. Als das Kind dann laufen lernte, fiel von Anfang an die Spitzfußstellung der Füße auf. Das Kind mußte mit 9 Jahren in der Chirurgischen Klinik operiert werden.

Die neurologische Untersuchung ergibt eine doppelseitige, spastische Parese. Es handelt sich also um eine Little'sche Erkrankung.

Mutter: Aus der 2. Klasse einer Mittelschule mit guten Zensuren entlassen. Gelernte Kinderschwester. Sieben Wochen nach der Geburt des Rolf an den Folgen einer Thrombose verstorben.

Vater: Aus der 1. Klasse einer Dorfschule mit genügenden Zensuren entlassen. Selbständiger Schlachtermeister.

## Die fraglichen Zustandsbilder des Probandenmaterials

### Proband 3: Heinz F., 14 Jahre alt.

Debiler epileptoider Psychopath (s. Seite 9).

Mutter: Hat schon in der Schule deutlich versagt. Unterdurchschnittliche Zensuren einer Dorfschule. Wegen genuiner Epilepsie seit ihrem 21. Lebensjahre in einer Anstalt untergebracht. Der gerichtlich festgestellte Vater des unehelichen Probanden ist kaufmännischer Angestellter. Glaubt sich von der Kindesmutter hintergangen.

### Proband 21: Willi Sch., 13 Jahre alt.

Normale Geburt. Schwere englische Krankheit. Als Kleinkind sehr anfällig. Hat eine Pneumonie und eine Otitis media durchgemacht. Im vierten Lebensjahr einen halben Tag lang tief bewußtlos, dabei Fieber. Die neurologische Untersuchung ergibt eine leichte linksseitige spastische Parese, die

den Eltern insofern schon aufgefallen ist, als Willi das linke Bein immer nachzieht und sich am linken Schuh „vorn an der inneren Seite“ die Sohle abschleift.

Im Unterricht ist Willi hastig, oft ausgesprochen fahrig. Die Merkfähigkeit ist schlecht. Jedoch ist er in allen Denkfragen seiner Klasse voraus. Kein eigentlich schwachsinniges Kind.

Mutter: In der Dorfschule einmal sitzengeblieben. Mit unterdurchschnittlichen Zensuren entlassen. Vermutlich schwachsinnig.

Vater: Aus dem 6. Schuljahrgang einer städt. Volksschule mit genügenden Zensuren entlassen. Dem Eindruck seiner Persönlichkeit nach durchaus intelligent. Jedoch unsteter, haltloser Psychopath. Wegen gewerbsmäßiger Abtreibung zu 1 Jahr 3 Monate Gefängnis und wegen versuchter Abtreibung zu 6 Mon. Gef. verurteilt. Außerdem wegen qualifizierten Forstdiebstahls zu einer Geldstrafe und wegen Betruges zu einer Gefängnisstrafe verurteilt.

### Proband 23: Karl-Heinz A., 9 Jahre alt.

Normale Geburt und Entwicklung. 1935 in die Normalschule aufgenommen. Im Winter 1935/36 schwere Chorea minor, die eine klinische Behandlung in der Nervenklinik Göttingen erforderlich machte. Im Laufe des Jahres 1937 zeigte das Kind in der Hilfsschule eine auffallend schlechte Merkfähigkeit, war im Wesen hastig, in seiner Motorik oft zappelig. Jedoch kein eigentlich schwachsinniges Kind. Verfügt über ein gutes Urteilsvermögen.

Mutter: Aus der 1. Klasse einer Volksschule mit überdurchschnittlichen Zensuren entlassen. Auch dem Eindruck ihrer Persönlichkeit nach nicht schwachsinnig.

Vater: Aus der ersten Klasse einer Dorfschule mit genügenden Zensuren entlassen. Im Schulentlassungszeugnis findet sich die Bemerkung „ein hartnäckiger Lügner“. Schlosser gelernt. Jetzt Arbeiter auf dem Flugplatz. Energetisch, leicht erregbar. Nicht schwachsinnig. Zu 4 Monaten Gefängnis verurteilt wegen unbefugten Waffenbesitzes, wegen Bedrohung und Schießens in der Nähe von Häusern.

### Proband 50: Irmgard W., 8 Jahre alt.

Nach Bericht der Frauenklinik ist außerhalb der Klinik ein Zangenversuch gemacht worden, bei dem der Kopf wieder aus dem Becken herausgedrückt wurde. In der Klinik wurde abgewartet, 3 Stunden später kam das Kind spontan aus der ersten Hinterhauptslage. Es bestand ein riesiges Kephalhaematom, das die ganze rechte Hinterhauptshälfte einnahm. Über dem linken Schläfen- und Scheitelbein bestand eine längsovale, muldenförmige, ca. 2 cm breite und 5 cm lange Impression.

Probandin ist sicher debil. Verdächtig auf Epilepsie.

Mutter: Aus dem vierten Schuljahrgang einer städt. Volksschule mit ungenügenden Zensuren entlassen. Degenerativ schwachsinnig. Epileptische Anfälle? (s. Seite 9).

Vater: Nach dem ausführlichen Bericht seines Lehrers Durchschnittsschüler. Ungelernter Arbeiter. Nicht schwachsinnig.



## Die lernschwachen Kinder

## Proband 9: Josef V., 14 Jahre alt.

Körperlich o. B. Der ewige Unruhestifter. Faxenmacher. Dabei verschlagen. Erzählt in der Pause Zoten. Masturbiert. Hat zweimal ein Rad gestohlen. Immer nervös beschäftigt. Seine Aufmerksamkeit irrt von Gegenstand zu Gegenstand. Unter strenger Aufsicht gute Leistung im Sachunterricht. Kein Ausfall beim Binet-Simon. Steht intellektuell einem Durchschnittsschüler der Volksschule gleich.

Uneheliches Kind einer schwachsinnigen Witwe, die vor ihrer Ehe schon ein uneheliches Kind hatte und jetzt die Ehefrau eines Bahnarbeiters ist. Der Erziehung des schwierigen Jungen ist sie überhaupt nicht gewachsen. Der außereheliche Erzeuger des Josef ist ein holländischer Arbeiter, über den Näheres nicht zu ermitteln ist.

Bei dem Probanden handelt es sich um einen haltlosen Psychopathen (aktiv, asozial), der sicher nicht schwachsinnig ist.

## Proband 12: Gertrud C., 13 Jahre alt.

Körperlich deutlich unterentwickelt. Mit 13 Jahren 8 Monaten: Größe 134 cm, Gewicht 30,7 kg. Zurückhaltend, schüchtern, empfindsam, willensschwach. Im theoretischen Denken langsam, dagegen flink im Haushaltungsunterricht. Ein körperlich und geistig unterentwickeltes Kind, bei dem eine Spätreife nicht ausgeschlossen ist.

Mutter: War eine sehr gute Schülerin. 1935 an Unterleibskrebs gestorben.

Vater: Hatte anfänglich auf der Dorfschule etwas Schwierigkeiten, hat sich dann aber vom einfachen Arbeiter zum Elektromonteur heraufgearbeitet, der selbständig installiert.

## Proband 17: Heinrich G., 12 Jahre alt.

Bruder Walter (Proband 5) und Schwester Martha (Proband 42) imbezill.

Mutter: Aus dem 5. Schuljahrgang entlassen und von Jugend auf geistig zurückgeblieben. Als Hausfrau schlampig, primitiv redselig. Sicher schwachsinnig. Elendsbaracke.

Vater: Hat in seinem Dorfe als sehr beschränkt gegolten. War städt. Arbeiter, ist seit dem 57. Lebensjahre invalide wegen Lungenerweiterung und Arterienverkalkung. Der Vater ist schwachsinnig und macht einen stumpfen Eindruck. Ungelernter Arbeiter.

Heinrich ist offenbar durch die häusliche Verwahrlosung in seinen schulischen Leistungen stark beeinträchtigt. Als er einen Winter vorübergehend bei Bekannten untergebracht war, kam er in anständigem Zustande und mit sauberen häuslichen Arbeiten zur Schule. Seitdem er wieder ins Elternhaus zurückgekehrt war, ist er wieder verschlampt. Heinrich selbst ist zu schlaff, um aus eigenem Antrieb für die Schule zu arbeiten. Intellektuell durchaus auf der Höhe. Schlappe Haltung. Schulisches Versagen eines an sich schlaffen Kindes infolge häuslicher Verwahrlosung.

## Proband 24: Günther B., 9 Jahre alt.

Zerstreut, unaufmerksam, schlechtes Gedächtnis. Anfangs im Rechnen und Lesen unendliche Schwierigkeiten. Nach einem Jahr Hilfsschule alles aufgeholt.

In der Klasse fällt er durch seinen intelligenten Gesichtsausdruck und seine geistige Regsamkeit auf. Kein Defekt auf logischem Gebiete. Beim Binet-Simon seinem Lebensalter voraus. Lernschwach infolge großer Konzentrationschwäche. Ausgesprochene Hemmungen bei der Aneignung theoretischen Wissens. Auffallend zart in seinen Gefühlsreaktionen.

Mutter: Affektlabile Psychopathin mit Neigung zu hysterischen Zügen, ist aus der zweiten Klasse der kath. Volksschule, die nur fünf Klassen hatte, mit ausreichenden Zensuren entlassen. Dem Eindruck der Persönlichkeit nach vermutlich schwachsinnig.

Vater: Als Schulkind in Fürsorgeerziehung (jugendliche Diebereien wahrscheinlich im Einverständnis mit der Mutter). Auf der Schule anfangs schwerfällig, hat später aber das Ziel der Schule erreicht, jetzt Autobusschaffner. Ein Intelligenzdefekt ist bei ihm nicht nachweisbar.

### Proband 34: Rolf O., 9 Jahre alt.

Dauernd im Betrieb, an allen Zänkereien und Schlägereien beteiligt. Betreibt im Unterricht hinten herum alles, was ihm gerade Spaß macht; ohne jedes Interesse für den Unterricht und grenzenlos faul. Treibt sich in der Stadt herum. Bettelt sich Geld, hat auch einmal 16 RM gestohlen. Belügt und betrügt die Eltern. Auf Wunsch der Eltern wird er in Fürsorgeerziehung gegeben. Während er im Unterricht infolge seiner völligen Undiszipliniertheit im allgemeinen versagt, überrascht er hin und wieder durch überlegte Antworten.

Hemmungsloser Psychopath. Bleibt beim Binet-Simon um  $1\frac{1}{2}$  Jahre hinter seinem Lebensalter zurück, so daß eine Debität nicht ausgeschlossen erscheint.

Mutter: In der Schule aus der 1. Klasse mit überdurchschnittlichen Zensuren entlassen, war vor ihrer Ehe Schneiderin und Verkäuferin. Lebhaftes Temperament. Eine Schwester der Mutter ist mit ihrem Geliebten ins Meer gegangen. Ein Bruder der Mutter hat zwei uneheliche Kinder.

Vater: In der Volksschule einmal sitzengeblieben und mit unterdurchschnittlichen Zensuren entlassen. Früher Taxichauffeur, jetzt Arbeiter auf dem Flugplatz. Eine straffe, angenehme Erscheinung. Macht einen ruhigen, besonnenen Eindruck.

### Proband 38: Helmuth S., 10 Jahre alt.

Zerstreut, träumerisch, teilnahmslos. Schlechtes Gedächtnis. Häusliche Verwahrlosung. Elendsbaracke.

Mutter: In der Volksschule zweimal sitzengeblieben, macht jetzt einen primitiv-debilen Eindruck und soll sittlich nicht einwandfrei sein.

Vater: Ist ebenfalls zweimal sitzengeblieben. Gilt als faul, war früher Trinker. Gelernter Maurer. Bei einer eingehenden Unterhaltung und Prüfung ergibt sich, daß der Vater sicher nicht schwachsinnig ist. Er ist ein haltloser Psychopath ohne soziales Verantwortungsgefühl.

Helmuth selbst ist manuell ausgesprochen ungeschickt. Beim Binet-Simon versagt er z. B. beim Bauen, Falten, Kreise ordnen, Stäbchenreihen legen. Dem stehen ausgesprochen gute Leistungen im Urteilen und Kombinieren gegenüber. Z. B. bei der spontanen Bilderklärung, beim Finden der Sinnwidrigkeiten. Im Unterricht der Hilfsschule einer der Besten. Läßt sich gern zu Dummheiten verführen. Faßt langsam auf. — Grenzfall.

**Proband 49: Ursula R., 9 Jahre alt.**

Wohlproportioniertes, hübsches Kind, aber ausgesprochen unterentwickelt. Mit 8 Jahren 9 Monaten: Größe 109 cm (statt 128 cm), Gewicht 17,7 kg (statt 26,0 kg). Im Gesamtverhalten noch sehr kleinkindmäßig, verspielt. Trotz ihrer Unaufmerksamkeit hat sie im Unterricht gute Fortschritte gemacht, allerdings unter energischer häuslicher Nachhilfe. Bleibt beim Binet-Simon hinter ihrem Lebensalter um  $1\frac{1}{2}$  Jahre zurück.

Bei der körperlichen und geistigen Unentwickeltheit des Kindes dürfte mit einer Spätreife gerechnet werden.

Mutter: Aus der 1. Klasse einer dreiklassigen Volksschule mit unterdurchschnittlichen Zensuren entlassen. Tüchtige Hausfrau, die in überlegter Weise Auskunft gibt.

Vater: Aus dem 3. Schuljahre einer Volksschule mit überdurchschnittlichen Zensuren entlassen; ist im Kriege gleich eingezogen und schwerkriegsbeschädigt heimgekehrt. Macht einen primitiv gewichtigen Eindruck.

Spätreife oder Grenzfall?

**Die Eltern der endogen debilen Kinder****Proband 1: Ernst B., 13 Jahre alt.**

Mutter: Bruders Sohn = Proband 37 (debil). Schulzeugnisse nicht zu erhalten. Mit 32 Jahren an Gebärmutterkrebs verstorben. Also unbestimmbar.

Vater: Bruder wegen einer Schizophrenie in Anstaltsbehandlung. Vater Trinker. Dorfschule besucht, ungenügende Zensuren. Ungelernter Arbeiter. Gleichgültig, stumpf. Nach eigener Intelligenzprüfung sicher schwachsinnig.

**Proband 2: Herbert B., 13 Jahre alt.**

Mutter: Vater Trinker. In der Dorfschule „Fleiß und Fortschritte recht gut“. Tatkräftige, dabei etwas robuste Hausfrau. In der Unterhaltung lebhaft und über alles gut orientiert. Also nicht schwachsinnig. Viermal wegen Diebstahls, einmal wegen Betruges und Pfandbruchs zu einer Gefängnisstrafe, einmal wegen Verstrickungsbruchs (§ 137 StGB.) und einmal wegen Körperverletzung zu einer Geldstrafe verurteilt.

Vater: Vater Trinker. Nach Aussagen der Mitschüler gegenüber dem Dorfschullehrer nur notdürftig Lesen und Schreiben gelernt. Holzfuhrmann. Mit 48 Jahren verunglückt. Also sicher schwachsinnig.

**Proband 4: Helmut F., 15 Jahre alt.**

Mutter: In der Dorfschule unterdurchschnittliche Zensuren, wird mitsamt ihren Geschwistern vom Lehrer als unbegabt bezeichnet. Macht sehr beschränkten Eindruck. Also sicher schwachsinnig.

Vater: Hilfsschüler. Jetzt als Eisenbahnarbeiter im Rangierdienst = angelernter Arbeiter. Also sicher schwachsinnig.

**Proband 7: Heinz L., 14 Jahre alt.**

Mutter: Hilfsschülerin. Als Aufwartung zuverlässig und fleißig. Macht sehr beschränkten Eindruck. Also sicher schwachsinnig.

Vater: In der Dorfschule ohne Schwierigkeiten mitgekommen. Bäcker gelernt, jetzt städtischer Arbeiter. Unsteter haltloser Psychopath. Der eigenen Intelligenzprüfung nach nicht schwachsinnig.

Wegen Diebstahl 1932 zu 500 RM, evtl. 5 Tagen Gefängnis verurteilt. Wegen Diebstahls mit Urkundenfälschung 1924 zu 2 Monaten und 2 Wochen Gefängnis verurteilt.

### Proband 8: Fritz S., 13 Jahre alt.

Mutter: Aus dem vierten Schuljahrgang einer städtischen Volksschule mit unterdurchschnittlichen Zensuren entlassen. Zwei uneheliche Kinder. Im Haushalt ordentlich. Aber sicher schwachsinnig.

Vater: Schwesters Tochter = Proband 13 (debil). Aus dem fünften Schuljahrgang einer städt. Volksschule mit überdurchschnittlichen Zensuren entlassen. Ungelernter Arbeiter. Schläff und kränklich. Also vermutlich schwachsinnig. Wegen Diebstahls zu 9 RM evtl. 3 Tagen Gefängnis verurteilt.

### Proband 10: Siegfried W., 14 Jahre alt.

= Bruder des Probanden 39 (imbezill). Schulzeugnisse fehlen. Mutter schlampige Hausfrau. Nach eigener Intelligenzprüfung sicher schwachsinnig.

Vater: Aus dem sechsten Schuljahrgang einer städt. Volksschule mit unterdurchschnittlichen Zensuren entlassen. Ungelernter Erdarbeiter. Faul, stumpf. Seine Schwester hat vermutlich an Epilepsie gelitten. Also sicher schwachsinnig. Wegen Erregung öffentlichen Ärgernisses zu 9 Monaten Gefängnis verurteilt.

### Proband 11: Gisela B., 13 Jahre alt.

Mutter: Aus dem sechsten Schuljahrgang einer städt. Volksschule mit genügenden Zensuren entlassen. Hatte als Schulkind Scharlach und Diphtherie. Späterhin Verkäuferin. In der Unterhaltung lebhaft und gewandt. Nach der eigenen Intelligenzprüfung nicht schwachsinnig.

Vater: Sein Vetter = Proband 30 (imbezill). Schwesters Kind = Hilfschülerin. Aus dem fünften Schuljahrgang einer städt. Volksschule mit genügenden Zensuren entlassen. Jetzt als Kutscher und Möbelträger in einem Vertrauensposten = angelernter Arbeiter. Der eigenen Intelligenzprüfung nach sicher schwachsinnig.

### Proband 13: Elfriede J., 13 Jahre alt.

Mutter: Bruders Sohn = Proband 8 (debil). Aus dem sechsten Schuljahrgang mit ungenügenden Zensuren entlassen. Primitiv und beschränkt. Also sicher schwachsinnig.

Vater: Bruders Sohn = Proband 30 (imbezill). Aus dem fünften Schuljahrgang mit ungenügenden Zensuren entlassen. Hat früher auf dem Bau gearbeitet. Betätigt sich als Boxer in Schaubuden und ist Lumpensammler. Also sicher schwachsinnig. Ungelernter Arbeiter. Wegen Körperverletzung zweimal zu je 4 Mon. Gefängnis, wegen Bedrohung zweimal zu je 1 Monat Gefängnis, wegen Zuhälterei zu 9 Mon. Gef. und außerdem wegen Widerstandes, Betruges, Beleidigung, Bettelns und Hausfriedensbruchs verurteilt.

### Proband 18: Wilhelm G., 13 Jahre alt.

Mutter: Aus der 1. Klasse einer städt. Volksschule mit guten Zensuren entlassen. Nervös überreizt (leidet unter dem Mann). Nicht schwachsinnig.

**Vater:** Aus dem fünften Schuljahrgang einer städt. Volksschule mit unterdurchschnittlichen Zensuren entlassen. Dachdecker gelernt. Jetzt städtischer Arbeiter. Primitiv poltrig. Dem eigenen Eindruck nach sicher schwachsinnig.

Wegen Körperverletzung zu 6 Mon. Gefängnis und wegen Beleidigung zu 15 RM oder 3 Tagen Gefängnis verurteilt.

#### **Proband 20: Herbert K., 13 Jahre alt.**

**Mutter:** Schwester hat vermutlich an Epilepsie gelitten. Ihren eigenen Angaben nach auf der Dorfschule schwer gelernt. Schulzeugnisse nicht auffindbar. Von ehemaligen Schulkameraden hat der Lehrer erfahren, daß „die Leistungen sehr schlecht waren, und daß sie das Ziel der Schule nicht erreichte“. Primitive Hausfrau. Geistig schwer beweglich. Ausgesprochen beschränkt. Also sicher schwachsinnig.

**Vater:** Auf der Dorfschule im Rechnen schwer gelernt. Schulzeugnisse nicht auffindbar. War dann beim Bauern, in der Fabrik und im Kohlenbergwerk als ungelernter Arbeiter. Schlaff und kränklich. Macht etwas beschränkten Eindruck. Also vermutlich schwachsinnig.

Wegen Beleidigung und Körperverletzung zu 30.— RM. Geldstrafe verurteilt.

#### **Proband 25: Walter B., 8 Jahre alt.**

**Mutter:** Aus dem fünften Schuljahrgang mit überdurchschnittlichen Zensuren entlassen. Ordentliche Hausfrau. Vermutlich schwachsinnig.

Wegen Beleidigung zu 10 RM Geldstrafe verurteilt.

**Vater:** Aus dem fünften Schuljahrgang mit unterdurchschnittlichen Zensuren entlassen. Gelegenheitsarbeiter. Macht sehr beschränkten Eindruck. Sicher schwachsinnig.

#### **Proband 26: Paul B., 9 Jahre alt.**

**Mutter:** Auf der Dorfschule „Fortschritte befriedigend“. 1929 an Lungenabszeß im Alter von 34 Jahren gestorben. Uneheliche Tochter einer Dienstmagd, die weder lesen noch schreiben konnte. Sie selbst soll aber im Leben praktisch durchaus auf der Höhe gewesen sein. Die Intelligenz ist unbestimmbar.

**Vater:** Aus der ersten Klasse einer städt. Volksschule mit unterdurchschnittlichen Zensuren entlassen. In der Lehre als Buchdrucker nicht ausgehalten. Auf Wanderschaft. Trinker. 100% kriegsdienstbeschädigt wegen Bronchitis. Ungelernter Arbeiter. Dem eigenen Eindruck nach nicht schwachsinnig. Haltloser Psychopath.

#### **Proband 27: Hans C., 8 Jahre alt.**

**Mutter:** Die Ehe der Eltern ist geschieden. Beide Teile schuldig wegen Ehebruchs. Aus dem sechsten Schuljahrgang einer städt. Volksschule mit überdurchschnittlichen Zensuren entlassen. Beim Hausbesuch schweigt sie sich aus und überläßt die Unterredung ihren Eltern, die sich mißtrauisch ablehnend verhalten. Püppchen-Gesicht. Ohne Interessen für ihre beiden Söhne, die bei dem Vater leben. Die Intelligenz der Mutter ist unbestimmbar.

**Vater:** Bruders Sohn = Proband 28 (imbezill). Aus der 1. Klasse einer städtischen Volksschule mit genügenden Zensuren entlassen. Gelernter Maurer. Auch dem Eindruck nach nicht schwachsinnig. Wegen Körperverletzung zu 20 RM oder 4 Tagen Haft verurteilt.

**Proband 29: Günther F., 9 Jahre alt.**

Mutter: Aus dem sechsten Schuljahrgang einer städt. Volksschule mit unterdurchschnittlichen Zensuren entlassen. Mürrisch abweisend. Auch dem eigenen Eindruck nach sicher schwachsinnig.

Vater: Schwesters Sohn = Proband 40 (debil). Aus dem sechsten Schuljahrgang einer städtischen Volksschule (vom Lande zugezogen) mit durchschnittlichen Zensuren entlassen. Gelernter Schlosser. Macht intelligenten Eindruck. Nicht schwachsinnig.

**Proband 31 (unehelich): Kurt K., 8 Jahre alt.**

Mutter: Hilfsschülerin. Als zuverlässige Aufwärterin geschätzt. Lebt in den geordneten Verhältnissen ihres Elternhauses. Macht aber sehr beschränkten Eindruck. Hat späterhin einen Melker geheiratet. Sicher schwachsinnig.

Vater: Gerichtlich festgestellt. Aus der ersten Klasse einer städt. Volksschule entlassen. Klempnermeister. Nicht schwachsinnig.

**Proband 33: Berthold K., 9 Jahre alt.**

Mutter: Aus dem fünften Schuljahrgang einer Volksschule mit ungenügenden Zensuren entlassen. Hat Ehebruch begangen, während ihr Mann in Strafhaf war. Ehe geschieden. Sicher schwachsinnig. Wegen Beleidigung in Tateinheit mit Bedrohung zu 1 Woche Gefängnis verurteilt.

Vater: Ebenso wie sein Vater Trinker. Wegen schweren Alkoholismus sterilisiert. Hilfsschüler. Sicher schwachsinnig. Ungelernter Arbeiter. Sechsmal wegen Diebstahls, zuletzt zu 2 Jahren 6 Mon. Gefängnis verurteilt. Außerdem zweimal wegen Sachbeschädigung, einmal wegen Widerstandes und groben Unfugs, fünfmal wegen Unterschlagung bzw. Betruges und einmal wegen Hehlerei zu Gefängnisstrafen verurteilt.

**Proband 35: (unehelich) Herbert R., 9 Jahre alt.**

Mutter: Hilfsschülerin. Sicher schwachsinnig. Hatte Mehrverkehr, so daß der Erzeuger des Probanden nicht feststellbar ist. Hat späterhin den Vater des Probanden 26 (debil) geheiratet.

**Proband 36: Heinz R., 10 Jahre alt.**

= Bruder des Probanden 15 (imbezill).

Mutter: Aus dem fünften Schuljahrgang einer städtischen Volksschule mit ungenügenden Zensuren entlassen. Heftige Hausfrau. Schwesters Kind = Hilfsschülerin. Sicher schwachsinnig.

Vater: Aus dem fünften Schuljahrgang einer städtischen Volksschule mit ungenügenden Zensuren entlassen. Gelernter Schuhmacher, jetzt Erdarbeiter. Sicher schwachsinnig.

**Proband 37: Heinz R., 9 Jahre alt.**

Die Ehe der Eltern ist geschieden wegen beiderseitigen Ehebruchs.

Mutter: Schwesters Sohn = Proband 1 (debil). Bruder sicher schwachsinnig. Aus dem sechsten Schuljahrgang entlassen. Zensuren unbekannt. Der eigenen Intelligenzprüfung nach sicher schwachsinnig.

Vater: Als Schulkind in Fürsorgeerziehung wegen schwerer Diebstähle. Bauarbeiter. Der eigenen Intelligenzprüfung nach nicht schwachsinnig. Nach den

Fürsorgeakten noch durchschnittlich begabt. Hat in der Normalschule befriedigende Leistungen gehabt. Seine spätere Entwicklung sei dann sehr günstig gewesen.

**Proband 40: Wilhelm W., 10 Jahre alt.**

Bruders Sohn = Proband 29 (debil).

Mutter: Aus dem vierten Schuljahrgang einer städt. Volksschule mit ungenügenden Zensuren entlassen. Elendsbaracke. Mit 6 Wochen Haft bestraft, weil sie, ohne einer polizeilichen Aufsicht unterstellt zu sein, gewerbsmäßig Unzucht getrieben hat. Außerdem wegen Körperverletzung zu 15 RM Geldstrafe evtl. 5 Tagen Gefängnis bestraft. Ihre Mutter war als „Kuppelmutter“ bekannt. Sicher schwachsinnig.

Vater: Aus dem vierten Schuljahrgang einer städtischen Volksschule mit ungenügenden Zensuren entlassen. Ungelernter Bauarbeiter. Verlogen, faul. Wegen Zuhälterei und Kuppelei zu 1 Jahr 6 Monaten Gefängnis, außerdem viermal wegen Diebstahls, einmal wegen Hehlerei, einmal wegen Betruges, zweimal wegen Beleidigung verurteilt. Sicher schwachsinnig.

**Proband 41: Lotte F., 9 Jahre alt.**

Mutter: Aus der 1. Klasse einer Volksschule mit unterdurchschnittlichen Zensuren entlassen. Sparsame, geschickte Hausfrau. Auch dem persönlichen Eindruck nach nicht schwachsinnig.

Vater: Aus dem fünften Schuljahrgang einer städtischen Volksschule mit genügenden Zensuren entlassen. (War vom Lande zugezogen.) Ungelernter Arbeiter. Sportsmensch. Macht einen dickfellig beschränkten Eindruck. Sicher schwachsinnig.

**Proband 43: Selma G., 9 Jahre alt.**

Mutter: Aus der 1. Klasse einer städtischen Volksschule mit überdurchschnittlichen Zensuren entlassen. Nicht schwachsinnig. War aber wegen einer Schizophrenie in Behandlung einer Anstalt und zeigt jetzt eine typisch schizophrene Wesensveränderung.

Vater: Hilfsschüler. Ungelernter Arbeiter. Sicher schwachsinnig.

**Proband 44: Annemarie K., 10 Jahre alt.**

Mutter: Aus dem vierten Schuljahrgang entlassen. Wird vom Lehrer als „sehr unbegabt und träge“ bezeichnet. Sicher schwachsinnig.

Vater: Aus der Dorfschule mit im allgemeinen genügenden Zensuren entlassen. Erdarbeiter. Der eigenen Intelligenzprüfung nach sicher schwachsinnig. Wegen gefährlicher Körperverletzung zu 4 Mon. Gefängnis verurteilt.

**Proband 47: Gisela O., 9 Jahre alt.**

= Schwester des Probanden 48.

Mutter: Aus der ersten Klasse einer fünfklassigen Volksschule entlassen. Einmal sitzengeblieben. Zeugnis nicht zu erhalten. Primitiv dickfellig. Macht beschränkten Eindruck. Vermutlich schwachsinnig.

Vater: Auf einer städtischen Volksschule zunächst mehrmals sitzengeblieben, dann von der Dorfschule mit unterdurchschnittlichen Zensuren entlassen. Ungelernter Arbeiter. Macht sehr beschränkten Eindruck. Also sicher schwachsinnig.

**Proband 48: Ursula O., 8 Jahre alt.**

= Schwester des Probanden 47.

Siehe oben.

### Die Eltern der endogen imbezillen Kinder

**Proband 5: Walter G., 14 Jahre alt.**

= Bruder des lernschwachen Probanden 17 (s. dort) und Bruder des imbezillen Probanden 42.

**Proband 14: Irmgard L., 14 Jahre alt.**

Mutter: Eine Schwester Idiotie, 2 Brüder Schizophrenie. Hat einen unehelichen Sohn, der wegen Diebstahls in Fürsorgeerziehung gekommen ist.

Aus dem fünften Schuljahrgang einer städtischen Volksschule entlassen. Macht ausgesprochen beschränkten Eindruck. Also sicher schwachsinnig. Wegen Hehlerei zu 3 Monaten Gefängnis verurteilt.

Vater: Aus dem fünften Schuljahrgang einer städt. Volksschule mit unterdurchschnittlichen Zensuren entlassen. Schuhmacher gelernt, jetzt Lagerarbeiter. Bei der ablehnenden Haltung der Eltern ist eine Intelligenzprüfung nicht möglich. Vermutlich schwachsinnig.

Wegen Hehlerei zu 3 Monaten Gefängnis verurteilt.

**Proband 15: Emmi R., 14 Jahre alt.**

= Schwester des Probanden 36 (debil).

Nähere Angaben siehe dort.

**Proband 22: Grete N., 13 Jahre alt.**

Mutter: Hat nach Aussagen von Mitschülern — wie der Dorfschullehrer berichtet — in den Schulleistungen ihr Ziel erreicht. Späterhin als Dienstmädchen gelobt. Tatkräftige Hausfrau. Der eigenen Intelligenzprüfung nach sicher schwachsinnig.

Vater: In der Dorfschule „Fortschritte gehügend“. Sattler gelernt. Jetzt Lagerarbeiter. Bedächtig, etwas schwächlich. Nicht schwachsinnig (der eigenen Intelligenzprüfung nach).

**Proband 28: Rudi C., 10 Jahre alt.**

Die sechsköpfige Familie lebt in einer Wohnküche und einer Kammer, die nur notdürftig eingerichtet sind.

Mutter: Aus dem vierten Schuljahrgang einer städt. Volksschule mit ungenügenden Zensuren entlassen. Dem Eindruck nach schlampig, stumpf und sehr beschränkt. Also sicher schwachsinnig.

Vater: Bruders Sohn = Proband 27 (debil). Aus dem fünften Schuljahrgang einer städtischen Volksschule mit unterdurchschnittlichen Zensuren entlassen. Ungelernter Bauarbeiter. Primitiv, robust. Also sicher schwachsinnig. Dreimal wegen Diebstahls und einmal wegen Hehlerei zu einer Gefängnisstrafe verurteilt.



**Proband 30: Heinrich J., 9 Jahre alt.**

Mutter: Schwesters Großtochter = Proband 11 (debil). Schulzeugnisse der verschiedenen Dorfschulen, die sie besucht hat, nicht zu erhalten. Tatkräftige Hausfrau, versteht in pfiffiger Weise bei der städtischen Wohlfahrt und bei ihrer kirchlichen Gemeinde für die große Familie viel herauszuschlagen. Sehr abgearbeitet. In der Unterhaltung lebhaft und gewandt. Erweist sich auch über persönlich fernliegende Fragen des praktischen Lebens gut orientiert. Bei dem Versuch einer Intelligenzprüfung durchschaut sie sofort meine Absicht und lehnt mißtrauisch ab. Sie habe mit Behörden genug Ärger gehabt. Ihren eigenen Angaben nach hat sie auf der Dorfschule gut gelernt. Dem Eindruck (bei dreimaliger Rücksprache) nach nicht schwachsinnig.

Vater: Ebenso wie sein Vater Trinker. Bruders Tochter = Proband 13 (debil). Hilfsschüler. Ungelernter Bauarbeiter. Robust, roh. Sicher schwachsinnig.

**Proband 39: Heinz W., 9 Jahre alt.**

= Bruder des Probanden 10 (debil). Näheres siehe dort.

**Proband 42: Martha G., 8 Jahre alt.**

= Schwester des lernschwachen Probanden 17 (über die Sippe siehe dort) und des imbezillen Probanden 5.

**Proband 45: Hildegard M., 11 Jahre alt.**

Mutter: Vater Trinker. Hilfsschülerin. Mit 18 Jahren ein uneheliches Kind. Robust, primitiv. Also sicher schwachsinnig. Wegen Diebstahls achtmal zunächst mit Gefängnis, schließlich mit 1 Jahr 6 Monaten Zuchthaus, außerdem wegen Urkundenfälschung in Tateinheit mit Betrug zu 5 Monaten Gefängnis verurteilt.

Vater: Dorfschule: „Fleiß und Fortschritte nicht ganz befriedigend“. Schneider gelernt. War späterhin Feldhüter, Wegewärter, Hausmeister und Krankenwärter. Schläffer Mensch. Bei der eigenen Intelligenzprüfung versagt er trotz angestrengten Bemühens völlig. Sicher schwachsinnig.

**Proband 46, Grete N., 9 Jahre alt.**

Mutter: Auf einer mehrstufigen Dorfschule einmal sitzengeblieben. Mit ungenügenden Zensuren entlassen. In der Haushaltsführung unwirtschaftlich. Derb, primitiv. Macht ausgesprochen beschränkten Eindruck. Also sicher schwachsinnig.

Vater: Ebenso wie sein Vater Trinker. Dorfschule: „Fleiß und Fortschritte befriedigend“. Hat sich vom Bahnunterhaltungsarbeiter bis zum Hilfsschaffner emporgearbeitet. Aus den Personalakten ergibt sich, daß er nicht schwachsinnig ist. Jetzt macht er den Eindruck eines haltlosen, schwächlichen Psychopathen.

---

# Über Dauerschäden nach Hirntrauma bei Kindern und Jugendlichen\*)

Von

**Franz Faust, Bonn**

(Aus der Provinzial-Kinderanstalt für seelisch Abnorme in Bonn.

Direktor Professor Dr. *Pohlisch*)

(Eingegangen am 6. Februar 1938)

Die traumatischen Dauerschäden und ihre Folgeerscheinungen nehmen in der Literatur einen breiten Raum ein. Vor allem sind die Arbeiten über Unfallfolgen bei Erwachsenen zu einer schwer übersehbaren Fülle angewachsen. Ein Grund hierfür liegt in der größeren Gefährdung der Vertreter höherer Altersstufen durch Krieg und Beruf und den aus so entstandenen Schädigungen meist abgeleiteten Rentenansprüchen, die in vermehrtem Maße das ärztliche Interesse beanspruchen. Der Hauptgrund für die verhältnismäßig geringe Zahl von Veröffentlichungen über die Auswirkungen von Hirntraumen bei Kindern und Jugendlichen ist aber wohl in dem selteneren Vorkommen traumatischer Folgeerscheinungen bei Kindern zu sehen.

Nach Ansicht der meisten Autoren werden Hirnschädigungen von Kindern und Jugendlichen auffallend besser vertragen als von Erwachsenen. *Feuchtwanger* weist darauf hin, wie wichtig es ist, neben der Lokalisation des Traumas auch den Entwicklungszustand des Hirns zur Zeit des Unfalls zu beachten. *Ssouhareva* und *Einhorn* unterscheiden verschiedene Anfälligkeit der einzelnen Altersstufen und nehmen an, daß am ehesten im ersten bis dritten Jahr — sie beziehen sich neben eigenen Erfahrungen auf *Trömner* — nach Traumen schwere Folgeerscheinungen zurückbleiben; sie glauben, daß beim Auftreten der traumatischen Schädigung auf das noch unreife Hirn unter anderem ein Stillstand in der Weiterentwicklung eintritt. In entsprechender Weise äußern sich *Ziehen* und andere. In den späteren Entwicklungsjahren soll nach Ansicht der meisten Verfasser der Verlauf traumatischer Folgen allgemein leichter sein als bei Erwachsenen. *Strohmayer* nimmt an, daß die

---

\*) Dissertation der Med. Fakultät der Universität Bonn.

meisten Hirntraumen ohne nachhaltigen Schaden von Kindern vertragen werden.

Nach *Trautmann* sind schwere psychische Schäden nach Schädeltraumen verhältnismäßig selten. *Moorhead* und *Weller* führen in diesem Zusammenhang die größere Elastizität des kindlichen Knochens an und begründen damit die vermehrte Widerstandsfähigkeit der Kinder und Jugendlichen gegenüber Hirntraumen. Auch *Brouwer* betont, daß Gewalteinwirkungen auf den Schädel von Kindern auffällig besser vertragen werden als von Erwachsenen.

Inwieweit die größere Seltenheit traumatischer Folgen bei Kindern und Jugendlichen von einer größeren Elastizität der kindlichen Schädelknochen entscheidend abhängt, ist noch nicht genügend geklärt. Berechtigt ist wohl die Annahme, daß dem kindlichen Hirn in den ersten Entwicklungsjahren nach der Geburt sowohl größere Widerstandskraft wie vermehrte Ausgleichmöglichkeiten zur Verfügung stehen, die in erster Linie das im Vergleich zum Erwachsenen seltenere Auftreten hirntraumatischer Folgeerscheinungen bei Kindern erklären dürften.

Die Art des uns zur Verfügung stehenden Krankengutes ermöglicht uns einen Beitrag zur Kenntnis der von praktischen und eugenischen Gesichtspunkten aus gleich wichtigen psychischen und neurologischen Dauerschäden nach traumatischer Schädigung des in der Entwicklung begriffenen Hirns.

Aus etwa 2000 Kindern und Jugendlichen, die während der letzten 6 Jahre in der Provinzial-Kinderanstalt Bonn zur Einweisung kamen, wurden die sicher Hirngeschädigten ausgewählt. Seiner Zusammensetzung nach besteht das Krankengut, das jährlich der Kinderanstalt zur Beobachtung zugeführt wird, aus etwa 60% Schwachsinnformen der verschiedensten Ursachen, 20% charakterlich Abartigen und 10% Kranken mit zerebralen Krampfanfällen. Da in den meisten Fällen die Anstaltsbedürftigkeit für die Einweisung bestimmend ist, werden uns in erster Linie Kinder und Jugendliche mit ausgeprägten Krankheitsbildern zugeführt; Kranke mit nur leichten Störungen auf psychischem oder neurologischem Gebiet sind zahlenmäßig gering. Demgemäß liegt unserer Zusammenstellung jugendlicher Traumatiker ein einseitig ausgelesener Personenkreis zugrunde, bei dem von Fällen mit vorwiegend massiven Störungen ausgegangen wurde. Bei der Durchsicht der Kranken- bzw. Krankengeschichten fanden sich in etwa 70 Fällen Hinweise auf traumatische Hirnschädigungen; jedoch waren die Angaben meist nicht mit genügender Sicherheit

zu belegen und daher im Rahmen der Arbeit nicht zu verwerten. Einige Fälle schieden trotz glaubhaft geschilderter Traumen aus, da das zur Anstaltseinweisung führende Leiden jeweils schon jahrelang vor dem fraglichen Unfall, der im übrigen keine erkennbaren Folgen hinterließ, bestanden hatte. Nach Ausscheidung aller unsicheren Fälle ergaben sich im ganzen nur 13 Kranke mit sicheren Hirntraumen und Störungen auf psychischem oder neurologischem Gebiet, die ursächlich auf das erlittene Trauma bezogen werden konnten.

Der Besprechung der einzelnen Kranken sei vorweggenommen, daß, sofern nicht im Einzelfall besonders darauf hingewiesen wird, eine erbliche Belastung in der Sippe nicht festgestellt werden konnte und daß die Entwicklung der Jugendlichen bis zum Unfall ohne nachweisbare Besonderheiten verlief.

#### Fall 1. Heinz N., geb. 17. 2. 1925.

Mit 14 Monaten Sturz aus 5 m Höhe auf das Straßenpflaster. 4 Tage bewußtlos. Auf der rechten Schädelseite ausgedehnter Bluterguß und große Wunde. Nach Erholen von dem Unfall ungestörte Weiterentwicklung, keine direkte Folgeerscheinungen.

Im 4. Lebensjahr Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit, Zuckungen von Armen und Beinen und blauer Verfärbung des Gesichtes. Dauer des einzelnen Anfalls mehrere Sekunden. Auftreten mehrmals täglich. Kleine Anfälle wurden nicht beobachtet. Mußte wegen der Krampfanfälle in der Schule zurückversetzt werden.

Einweisung in die Anstalt am 19. 4. 1933.

Körperlicher Befund: In der Mitte des Hinterhauptknochens pfennigstückgroße Eindellung des Knochens.

Neurologisch: Abweichen der Zunge beim Vorstrecken nach links. Facialisparese links. ASR links lebhafter; Gordon, Oppenheim und Babinski links positiv.

Die beobachteten Anfälle, die mehrmals täglich auftraten, verliefen generalisiert: Hinstürzen, Bewußtlosigkeit, gleichzeitig tonisch-klonisches Krampfen in Armen und Beinen; Pupillenstarre, Cyanose, anschließend Verdämmung.

Psychischer Befund: Im Umgang freundlich, zugewandt. Im Verlauf der Beobachtung reizbar und aggressiv. In intellektueller Beziehung deutlich verlangsamt. Erheblich verminderte Denkleistungen, erschwerte Auffassung. Keine Initiative. Schulkenntnisse kaum vorhanden; geringe Gedächtnisleistungen, erschwerte Umstellfähigkeit. Leichte Ermüdbarkeit, häufig Klagen über Kopfschmerzen.

Nachkontrolle Juli 1937. Wegen der in gleicher Weise bei ihm fortbestehenden Anfälle wurde im März 1936 eine Schädeloperation vorgenommen, die aber erfolglos verlief. Auftreten der Anfälle jetzt etwa 1 bis 6mal täglich. In der Art ihres Ablaufes hat sich gegen früher nichts geändert. Deutlicher, gegenüber der Altersnorm erheblicher, intellektueller Rückstand. Verlangsamt, umständlich und reizbar.

## Fall 2. Gerda Kr., geb. 14. 9. 1923.

Mit 10 Jahren auf dem Rad von einem Auto angefahren und an den Rand eines Grabens geschleudert. Im Krankenhaus 9 Tage bewußtlos. Doppelter Schädelbruch am linken Scheitelbein. Kurz dauernde linksseitige Lähmung, die nach 6 Wochen nicht mehr nachweisbar war. Ein halbes Jahr später wieder Schulbesuch; konnte jetzt schlechter behalten und rechnen.

Mit 13 Jahren erster Krampfanfall: Hinstürzen, Zuckungen in Armen und Beinen sowie in der Gesichtsmuskulatur. Soll erst blaß, dann blau im Gesicht gewesen sein. Weitere gleichgeartete Anfälle von da an regelmäßig in Abständen von 2 bis 3 Wochen. In letzter Zeit häufiger, fast jeden dritten Tag ein Anfall.

Einweisung in die Anstalt am 17. 5. 1936.

Körperlicher Befund: Innere Organe o. B.

Neurologisch: Linke Pupille etwas größer, beide reagieren auf Licht und Convergenz. Abweichen der vorgestreckten Zunge nach rechts. PSR und ASR rechts lebhafter.

Röntgenuntersuchung des Schädels: Im seitlichen und sagittalen Bild Zeichen einer alten Fraktur, die etwa vom Schnittpunkt der Sagittal- und Lambdanaht fast das ganze linke Scheitelbein durchsetzt.

Die hier beobachteten Anfälle verliefen generalisiert, nach Art der oben geschilderten.

Psychischer Befund: Kommt in der Anstaltsschule kaum mit, lernt schlecht auswendig; schwer besinnlich und vergeßlich. Umständlich, motorisch und psychisch verlangsamt. Intellektuell unfähig zu komplizierten Denkleistungen. Auffassung erheblich erschwert.

In der Folgezeit unverändertes Weiterbestehen der Anfälle.

## Fall 3. Jakob D., geb. 24. 2. 1921.

Einige Tage vor dem 3. Geburtstag Sturz vom Tisch herunter auf den Kopf. Keine ausgesprochene Bewußtlosigkeit. Erbrach mehrmals, erholte sich schnell wieder von dem Unfall.

7 Tage später Auftreten der ersten Anfälle: Wurde starr, krampfte mit Armen und Beinen, war bewußtlos. Wiederholt Zungenbiß. Mit kurzen Pausen traten diese Anfälle die ganze Nacht über auf, wurden im Laufe der nächsten Tage seltener. Nach dem ersten Anfall vorübergehende linksseitige Lähmung, die sich in einem halben Jahr langsam zurückbildete. In der Folgezeit Anfälle in Abständen von etwa 3 bis 4 Monaten; Verlauf wie oben geschildert. Einschulung mit 6 Jahren. Zu Beginn gute Fortschritte; die Leistungen gingen aber in zunehmendem Maße zurück. Entlassung aus dem 5. Schuljahr. Im Wesen reizbar, widerspenstig, zu Zornesausbrüchen neigend.

Einweisung in die Anstalt am 25. 8. 1935.

Körperlicher Befund: Kleinwüchsiger, gedrungener Junge.

Neurologisch: Facialisparese links. Die linke Lidspalte ist etwas enger. Der Tonus der linken Extremitäten gespannter. PSR und ASR links deutlich lebhafter. Babinski, Mendel-Bechterew und Gordon links positiv. Beim Gehen leichtes Nachschleifen des linken Fußes.

Röntgenuntersuchung des Schädels: Leeraufnahmen o. B. Encephalographie: Rechter Seitenventrikel erweitert, ebenso der dritte Ventrikel.

In den ersten Wochen, meist nachts, gehäufte Anfälle. Mitunter bis 6 Anfälle in einer Nacht. Sie verlaufen generalisiert mit vollkommener Bewußtlosigkeit, Pupillenstarre und Einnässen. Bei den Anfällen, die tags beobachtet wurden, plötzliches Hinstürzen, dann gleichmäßiges Krampfen sämtlicher Extremitäten.

**Psychischer Befund:** Im Vordergrund steht die psychisch-motorische Verlangsamung. Ausdruckslose, monotone Sprache. Keine Beschäftigungstendenz. Sitzt meist stundenlang auf dem gleichen Platz, ohne Anteil an den Vorgängen in der Umgebung zu nehmen. Ohne Kameradschaftsgefühl, egoistisch und geizig. Periodisch auftretende Reizbarkeit. Geistig erheblich abgebaut.

**Nachkontrolle Juli 1937:** Generalisierte Anfälle alle 2 bis 3 Monate. Psychisch und neurologisch unverändert. Wird vom Vater mit einfachen mechanischen Arbeiten in Haus und Garten beschäftigt.

#### Fall 4. Heinrich K., geb. 4. 10. 1921.

Mit 9 Jahren Sturz von einem 8 m hohen Baum auf den Kopf. Bewußtlosigkeit von einigen Stunden. Während dieser Zeit eigentümlich rudernde Bewegungen mit den Armen. Nach einigen Monaten wieder Schulbesuch. Keine Änderung im Verhalten oder in den Leistungen.  $\frac{1}{2}$  Jahr später beim Spiel erster Krampfanfall: Fiel hin, war bewußtlos, zuckte eine Minute gleichzeitig mit Armen und Beinen. Im Anschluß daran Schlaf. Von da an gleichgeartete Anfälle in Abständen von 3 Wochen. Kam in der Schule auf die Dauer nicht mehr mit; wurde allmählich stumpf, uninteressiert und antriebslos. Im Umgang mit den Angehörigen jähzornig, reizbar und aggressiv. Soll einmal aus einem nichtigen Anlaß seinen jüngeren Bruder fast erwürgt haben.

Einweisung in die Anstalt: 7. 9. 1937.

**Körperlicher Befund:** Untersetzt, reichliches Fettpolster. Auf der linken Hinterhauptschuppe etwa 7 cm lange Knochendelle, die nach vorn zu leistenförmig begrenzt ist. Die Haut darüber kissenartig geschwollen.

**Neurologisch:** PSR rechts von erweiterter reflexogener Zone auslösbar; PSR rechts lebhafter; Babinski rechts positiv.

**Röntgenuntersuchung des Schädels:** Übersichtsaufnahmen o. B., Encephalographie: Insgesamt etwas weite Ventrikel. Ungleichmäßige Subarachnoidealfüllung; mehr auf die vorderen Abschnitte, vor allem der rechten Seite beschränkt.

**Psychischer Befund:** Stumpf, uninteressiert, ohne eigenen Antrieb, reizbar, aggressiv, streitsüchtig. Zu Arbeitsleistungen nicht heranzuziehen. Geistig unregsam, erheblich erschwerte und verlangsamte Denkfähigkeit.

#### Fall 5. Sybille L., geb. 7. 7. 1923.

Wurde mit 7 Jahren beim Spiel von einem Motorrad am rechten Bein erfaßt und dreimal herumgeschleudert. Im Krankenhaus 10 Tage bewußtlos. Schädelbruch (Lokalisation nicht mehr zu erfahren) und Unterschenkelfraktur. Über der Stirn tiefe Eindellung. Am 7. Tag nach dem Unfall Krampfanfälle: Stöhnte, verdrehte das Gesicht nach rechts, verzog den Mund krampfartig nach der gleichen Seite. In den Extremitäten angeblich damals keine Zuckungen. Verlor vorübergehend durch den Unfall die Sprache, die sich aber im Verlauf von 3 Wochen wieder einstellte. Zwei Jahre später wieder Schulbesuch, kam aber nicht mehr mit. Vorzeitige Ausschulung.

**Anfallsbeschreibung bei einem Beobachtungsaufenthalt der Patientin in der Nervenklinik Bonn 1937:** Sie schreit auf, stöhnt, fällt zu Boden, zuckt gleichzeitig mit Händen und Füßen. Dem klonischen Stadium geht ein tonisches voraus. Pupillenstarre. Dauer sehr kurz, im Anschluß daran umdämmt.

Einweisung in die Anstalt am 3. 8. 1937.

**Körperlicher Befund:** An der linken Stirnseite 4 cm lange Narbe.

Neurologisch: Facialisparesie links. PSR und ASR der linken Seite gegenüber der anderen gesteigert.

Röntgenuntersuchung und Encephalographie ergaben keinen krankhaften Befund.

Psychischer Befund: Stumpf, reizbar, unruhig. Erschwerte Umstellungsfähigkeit. Schwerer geistiger Abbau.

#### Fall 6. Marianne A., geb. 6. 5. 1925.

Im 8. Lebensjahr Sturz mit der Stirn gegen die Kante eines Aschenkastens. War einige Minuten bewußtlos. In den nächsten Tagen wiederholt Klagen über Übelsein. Nach 4 Tagen Beginn unwillkürlicher Bewegungen mit dem Kopf und vor allem mit dem rechten Arm. Im Krankenhaus wurde eine „atypische Chorea minor“ diagnostiziert. Nach 8wöchigem Aufenthalt als ungebessert entlassen.

Einweisung in die Anstalt am 11. 7. 1934.

Körperlicher Befund: Der rechte Arm wird deutlich geschont. Bisweilen athetotische Bewegungen der rechten Hand; ausfahrende, choreiforme im rechten Arm.

Psychischer Befund: Intellektuell: Schwachsinn leichten Grades. Im Wesen schüchtern, bald aber zutraulich und freundlich; verträglich im Umgang mit anderen.

Nach der Entlassung wieder Schulbesuch. Die Bewegungsstörungen verloren sich im Laufe der nächsten Jahre und sind heute nicht mehr nachweisbar. Im ganzen noch etwas unruhig und unstet.

#### Fall 7. Johann W., geb. 7. 5. 1921.

Mit 7 Jahren Autounfall. Schädelbasisfraktur. 14½ Stunden bewußtlos. Allmähliches Aufhellen der Bewußtlosigkeit. Dann einige Tage delirantes Zustandsbild: Persönlich und örtlich desorientiert, unruhig; unzusammenhängendes Sprechen, ängstlicher Affekt. Nach der Entlassung aus dem Krankenhaus wegen verminderter geistiger Leistungsfähigkeit, Verlangsamung, Ermüdbarkeit, Umschulung in die Hilfsschule notwendig.

Einweisung in die Anstalt am 4. 3. 1936.

Körperlicher Befund: Die gesamte rechte Körperseite ist atrophisch. Am Schädel über dem linken Parietalknochen zwei weiße reizlose Narben von etwa 3 bis 6 cm Länge. Keine fühlbare Eindellung.

Neurologisch: Facialisparesie rechts.

Röntgenuntersuchung: Leeraufnahmen des Schädels o. B., Encephalogramm: Dritter Ventrikel erweitert; an den übrigen keine sicheren Veränderungen. Immerhin ist der linke Seitenventrikel etwas länger ausgezogen und breiter als der rechte.

Psychischer Befund: Während des mehrwöchigen Anstaltsaufenthalts fiel der Untersuchte durch eine ausgesprochene Ängstlichkeit im Verkehr mit Gleichaltrigen und Vorgesetzten auf. Vor allem bei ungewohnten Situationen deutlicher Angstaffekt. Zu Arbeiten leicht heranzuziehen; schnelles Versagen wegen großer Ermüdbarkeit. Denkprozeß verlangsamt. Im ganzen etwas schwerfällig. Ließ man ihm genügend Zeit, so konnte er den gestellten Anforderungen meist entsprechen. In Bezug auf Schul- und Allgemeinwissen erheblicher Rückstand im Vergleich zur Altersnorm. Geringes Konzentrationsvermögen, vor allem bei schriftlichen Arbeiten. Weich, abhängig von Gefühlen.

Gelegentliche, unabhängig von äußeren Anlässen auftretende Stimmungsschwankungen. Geringer Spontantrieb.

Nachuntersuchung im Juli 1937. Fleißig, zuverlässig im Arbeiten. Wird in einem Schwachsinnigenheim zu Arbeiten im Garten verwandt. Leistungsbild und Wesen unverändert.

#### Fall 8. Andreas D., geb. 10. 12. 1911.

Mit 5 Jahren Kopfverletzung durch einen Schlag mit einer Spitzhacke. Brach zusammen und war benommen. Im Krankenhaus Elevation des linken Stirnbeins. Vom Zeitpunkt des Unfalls an erheblich im Wesen verändert: Antriebsarm, langsam, konnte dem Unterricht nicht mehr folgen. Ermüdete leicht, war allgemein stumpf. Keine Entscheidungsfähigkeit bei Entschlüssen; weinerlich, leicht aufgeregt, nur schwer zu beruhigen.

Körperlicher Befund: Unmittelbar links von der Saggitalnaht dicht über der Glabella 3 cm tiefe Einsenkung des Knochens, dahinter eine 2½ cm lange dreieckige Knochendelle. Kopfschwarte darüber frei beweglich, stumpfer, müder, gleichgültiger Gesichtsausdruck.

Neurologisch: Babinski gelegentlich, Oppenheim konstant rechts positiv. Unbeholfene steife Motorik.

Psychischer Befund: Verlangsamung im Ablauf des Denkvorgangs, große Ermüdbarkeit; nur für kurze Zeit zu konzentrieren. Herabgesetzte Merkfähigkeit. Die praktische Intelligenz reicht zur Ausführung einfacher und undifferenzierter Aufgaben sowie zur Beherrschung lebensnaher Situationen aus. Auffallend affektlahm und stumpf. Kaum eigener Antrieb. Wurde einer Anstalt zugeführt, wo er mit leichten mechanischen Arbeiten beschäftigt werden konnte.

#### Fall 9. Heinrich W., geb. 25. 2. 1923.

Familienanamnese: Vater ist eigenwillig, unsozial, quärlatorisch; zusammen mit seiner zweiten Frau nicht fähig, die Kinder ordnungsgemäß zu erziehen.

Eigenanamnese: Blieb im ersten Schuljahr wegen ungenügender Leistungen auf allen Gebieten sitzen.

Mit 7 Jahren von einem Grubenwagen überfahren, kroch unter dem Wagen hervor, lief nach Hause und brach dort vor der Tür zusammen. Im Anschluß daran im Krankenhaus 3 Tage bewußtlos. Die Sprache wurde nach der Krankenhausentlassung auffallend langsam. In der Schule fiel er durch große Ermüdbarkeit auf. Blieb 4mal in der Folgezeit sitzen. Sein Leistungsvermögen war bedeutend geringer als vorher; dem Wesen nach wird er als weich, sehr empfindsam beschrieben.

Einweisung in die Anstalt am 6. 3. 1937.

Körperlicher Befund: Etwa 15 cm lange, reizlose Narbe auf dem rechten Scheitel, bzw. Schläfenbein.

Neurologisch: Abweichen der Zunge nach links. Facialisparesie links. Tonussteigerung im linken Arm. Babinski und Gordon links positiv.

Die Encephalographie mit 50 cm Luft ergab keine Füllung der Ventrikel und eine nur geringe Subarachnoidealfüllung.

Psychischer Befund: Im Verkehr mit anderen sehr zurückhaltend. Auffallend wenig lebhaft. Kein Spontantrieb. Anregungen folgte er willig, ermüdete aber schnell. Nur flüchtig zu konzentrieren. Stark verlangsam.



Im Wesen scheu, mitunter ausgesprochen ängstlich, mit Steigerungen zu heftigem, angstvollem Weinen, das namentlich in Fremdsituationen auftrat. Sonst still, freundlich, weich und freudefähig. Schwankende Stimmungslage; unerwarteter Wechsel von freudiger Stimmung und Weinen. Intellektuell: Schwachsinn mittleren Grades.

**Fall 10. Johann C., geb. 9. 6. 1918.**

Mit 3 Jahren Sturz von einer 4 m hohen Treppe, mit dem Kopf auf Steinfließen. Kurz dauernde Bewußtlosigkeit. Nach 3 Tagen Lähmung der rechten Gliedmaßen. Mehrere Wochen dauernder Sprachverlust. Im Wesen gegen früher verändert: Langsam, ängstlich, wechselnd in der Stimmung, bei der Arbeit leicht ermüdbar. In der Hilfsschule konnte er nur durch Nachhilfestunden gefördert werden. Rückbildung der Lähmung im Laufe der Jahre bis auf einen geringen Rest.

Einweisung in die Anstalt am 20. 6. 1933.

Neurologischer Befund: Abweichen der Zunge nach rechts. Rechts lebhaftere Armreflexe und ASR. Babinski rechts positiv. Die Umfänge des rechten Ober- und Unterschenkels sind im Durchschnitt 2 cm geringer als an entsprechenden Stellen der linken Extremitäten. Gang rechts spastisch mit leichter Circumduktion des Beins. Der rechte Fuß steht in Equinovarusstellung.

Psychischer Befund: Deutlich ängstliches Verhalten vor allem in neuen Situationen. Kaum Schul- und Allgemeinkenntnisse. Stark verlangsamt, herabgesetzte Konzentrationsfähigkeit. Bei Arbeiten leicht ermüdbar.

Wurde einer Schwachsinnigenanstalt zugeführt. Die rechtsseitige Lähmung blieb in dem beschriebenen Umfang bestehen. Im Wesen weiterhin ängstlich, scheu. Unschwierig einzuordnen.

**Fall 11. Willi K., geb. 3. 11. 1927.**

Mit 4 Jahren Straßenbahnunfall; wurde ungefähr 20 m mitgeschleift. Bewußtlos ins Krankenhaus eingeliefert. Neben leichten äußeren Verletzungen auf der linken und rechten Schädelseite Unterschenkelfraktur. Fiel auf durch fahriges, unaufmerksames, hypervigiles Wesen. Entlassung nach einigen Monaten. Gegen früher völlig verändert: Vergeßlich, unruhig, zerstörungssüchtig; besonders durch seine Vorliebe für das Spiel mit Feuer gefährdet. Auf der Straße lief er sinnlos in die Autos. Im Umgang mit anderen zank-süchtig und unverträglich. Wechselnd in den Schulleistungen.

Einweisung in die Anstalt am 21. 1. 1936.

Körperlicher Befund: Über dem rechten Hinterhaupt 5 cm lange Narbe von  $\frac{1}{2}$  cm Breite. Keine tastbare Knochendelle. Rechte Ohrmuschel vom Unfall deformiert.

Neurologisch: o. B. Encephalogramm: Deutliche Einprägung der fingerförmigen Eindrücke. Der rechte Ventrikel ist kleiner als der linke. Vor allem die hinteren Abschnitte des rechten Ventrikels sind eingengt.

Psychischer Befund: Bei der Aufnahme unschwierig, willig. Während des weiteren Aufenthaltes namentlich im Umgang mit anderen wild, ausgelassen, zerstörungssüchtig, ungehörig. Beim Spiel unberechenbar. Im auffälligen Gegensatz dazu stand sein scheues, weinerliches Benehmen in ungewohnten Situationen. Bei Beschäftigung nicht zu konzentrieren. Erzieherisch nicht nachhaltig zu beeinflussen. Intellektuell an der unteren Grenze der Norm. Da sein Aufenthaltsort nicht ermittelt werden konnte, war er einer Nachuntersuchung nicht zugänglich.

### Fall 12. Irene B., geb. 31. 1. 1925.

Mit 6 Monaten Sturz aus einem hochradigen Kinderwagen auf den Kopf. Bewußtlosigkeit von 4 Stunden. Von da an Stillstand in der geistigen Entwicklung. Lernte außer einigen unverständlichen Lauten nicht sprechen. Stumpf, apathisch.

Einweisung in die Anstalt am 16. 3. 1937.

Körperlicher Befund: Ungefähr in der Mitte der Stirn reizlose, etwa 5 cm lange und 3 cm breite Narbe. Steifer, ungraziöser Gang, mit eingeschränkten Mitbewegungen.

Neurologisch o. B.

Psychischer Befund: Bei der Untersuchung völlig indolent, keine Kontaktmöglichkeit. Die Spontanbewegungen laufen steif und ungelenk ab. Kein Sprachverständnis. Sprachvermögen beschränkt auf das sinnlose Ableiern einzelner Laute. Apathisches Verhalten. Keine Beschäftigungstendenz. Unrein. Braucht Hilfe beim An- und Auskleiden.

### Fall 13. Baptist H., geb. 3. 6. 1931.

Erhielt beim Spiel im Alter von 2 Jahren einen Schlag mit einem Hammer auf den Kopf. Keine Bewußtlosigkeit, kein Erbrechen. Nach 14 Tagen an der bei dem Unfall betroffenen Stelle Osteomyelitis, die operativ angegangen werden mußte. In der Folgezeit psychisch verändert: Apathisch, sprach nicht mehr, saß „ruhig auf seinem Stühlchen und starrte in eine Ecke, war wie ein Kind, das gerade auf die Welt gekommen ist“. Dauernder Sprachverlust. Geistige Weiterentwicklung nur in ganz geringem Umfang. Beschäftigt sich sinn- und planlos. Keine nennenswerte Verständigungsmöglichkeit. Nach dem Unfall wieder unrein mit Stuhl und Urin.

Einweisung in die Anstalt am 3. 6. 1937.

Körperlicher Befund. Auf der Höhe des Scheitels ausgedehnte, winklig abgeboogene 15 cm lange, 2 cm breite Narbe, die über der darunter befindlichen 2 cm tiefen Knochendelle, die dem Verlauf der Narbe entspricht, nicht verschieblich ist.

Neurologisch: Facialisparese links. Vorsichtiger, etwas trippelnder Gang. Encephalogramm: Rechter Seitenventrikel wesentlich weiter als der linke. Psychischer Befund: Kein Sprach- und Denkvermögen. Stumpf, apathisch. Ängstlich im Umgang mit anderen.

Bei allen Untersuchten lag zur Zeit der Beobachtung in der Anstalt das Trauma bereits mindestens über ein Jahr zurück. Mit Ausnahme eines Falles (6) war die Zeitspanne zwischen Unfall und Anstaltsbeobachtung mit 3, 4, 5, 7, 8, 11 und 12 Jahren aber entschieden größer. Durch die in der Regel einige Jahre nach der Entlassung erfolgte Nachuntersuchung der einzelnen Kranken, konnten in allen Fällen die residuären Symptome noch nach einem Zeitraum von mehr als 5 Jahren nachgewiesen werden.

Das Alter der betroffenen Kinder zur Zeit des Unfalls war verschieden. Das niedrigste Alter war 6 Monate, das höchste 9 Jahre.

In der Mehrzahl der Fälle führten die traumatischen Einwirkungen zu akuten, allgemeinen zerebralen Funktionsstörungen, als deren

augenfälligstes Symptom bei den meisten Kranken vorgeschichtlich nur die Bewußtlosigkeit hervorgehoben wird, mit einer Dauer von mehreren Sekunden bis zu 10 Stunden. Eine eigentliche Bewußtlosigkeit fehlt bei Andr. D. (8), bei dem nur eine leichte Benommenheit beobachtet wurde, und in einem weiteren Fall (13) fehlten jegliche Angaben über Bewußtseinsstörungen. Bei Johann W. (7) wird der Verlauf einer Komotionspsychose eingehender beschrieben. Erbrechen wurde einmal (3) festgestellt. Das Fehlen von Hinweisen auf Amnesie dürfte sich einmal erklären mit dem unzureichenden Selbstbeobachtungs- und Schilderungsvermögen der Kinder, zum anderen aber mit dem nach Ansicht mancher Autoren bei Kindern sehr seltenen Vorkommen der Amnesie.

Schädelfrakturen wurden viermal als Unfallfolgen diagnostiziert, dabei einmal ein Bruch der Schädelbasis. Äußere Schädelverletzungen bestanden mit Ausnahme von 3 Fällen bei allen.

Nach Abklingen der Initialerscheinungen traten verschieden rasch auf psychischem und neurologischem Gebiet andersartige Störungen auf, die zum Bild der traumatischen Dauerschädigung führten.

### 1. Die neurologischen Dauerschäden

Bei 11 von den untersuchten 13 Kranken fanden sich Dauerschäden auf neurologischem Gebiet, als Ausdruck einer durch das Trauma gesetzten gröberen umschriebenen Hirnschädigung. Demnach sind die bei diesen Kranken nachgewiesenen Residualerscheinungen als Kontusionsfolgen zu werten. Frei von neurologischen Besonderheiten waren Fall 11 und 12. Art und Häufigkeit der einzelnen neurologischen Störungen waren verschieden. So wurden verzeichnet: Facialisparese und kleine Pyramidenzeichen (Gordon, Oppenheim, Mendel-Bechterew und Babinski) sechsmal, seitendifferente ASR fünfmal, Seitenunterschiede der PSR viermal, Abweichen der vorgestreckten Zunge dreimal, Tonusdifferenzen zweimal, Anisokorie, Ptosis und Seitendifferenz der Armreflexe je einmal. Als Restzustand einer Lähmung wurde bei einem Kranken Nachschleifen eines Fußes vermerkt, bei einem anderen spastischer Gang mit Zirkumduktion eines Fußes.

Diese neurologischen Störungen traten jeweils im Gesamtbild an Bedeutung neben gleichzeitig bestehenden Krampfanfällen oder schweren psychischen Veränderungen zurück.

Nur bei einer Kranken, Marianne A (6), führte die traumatische Hirnschädigung zu einer isolierten neurologischen Störung ohne psychische Begleitsymptome. Bei ihr traten wenige Tage nach

einem Sturz mit der Stirn gegen einen Aschenkasten unwillkürliche Bewegung des Kopfes und des rechten Armes auf, die damals zu der irrtümlichen Annahme einer Chorea minor führten. Daß es sich dabei um ein traumatisch bedingtes Krankheitsbild handelte, dürfte bei Berücksichtigung des engen zeitlichen Zusammenhanges mit dem vorausgegangenen Unfall und des für eine Chorea ungewöhnlich langen Andauerns der Erscheinungen von mehreren Jahren unzweifelhaft sein. Bei der Untersuchung in der Anstalt machten die langsamen athetotischen Bewegungen der rechten Hand, die neben solchen choreiformen Charakters in der gleichen Extremität bestanden, sowie das Beschränktbleiben der motorischen Störungen auf Kopf und Arm die Abgrenzung von einer Chorea minor leicht. Es fehlten auch die, das Bild dieser Krankheit meist vervollständigenden psychischen Veränderungen, wie Reizbarkeit und Stimmungs labilität. — Nach *Oppenheim* können Traumen gelegentlich eine „Chorea minor“ zur Folge haben. In neuerer Zeit berichten *Muraoka* und *Ikeda* über ein 15jähriges Mädchen, das einen Stoß gegen die Nasenwurzel erlitt. Im Anschluß daran kam es zu Schwindelgefühl und Hinstürzen. Wenige Minuten darauf traten choreatische Bewegungen des Kopfes und des Beines auf, die sich am nächsten Tag auf den ganzen Körper ausbreiteten. Nach *Stertz* bleiben Blutungen in die Stammganglien gewöhnlich ohne deutliche Herdsymptome. Jedoch kommen Fälle von Chorea, die durch Blutungen bedingt sind, gelegentlich vor. Sie sind nach seiner Ansicht dann in der Mehrzahl halbseitig oder auf eine Extremität wie in unserem Falle beschränkt.

Psychische Erscheinungen als direkte Traumafolgen traten in dem beschriebenen Fall nicht auf. Die motorischen Störungen bildeten sich im Verlauf einiger Jahre bis auf eine allgemeine Unruhe zurück.

Von den 13 Untersuchten wurden 6 enzephalographiert. Dabei ergab sich folgendes: Einmal keine Luftfüllung, einmal normales Ventrikelbild; in den 4 anderen Fällen wurden Ventrikelerweiterungen gefunden: Einmal waren beide Seitenventrikel gleichmäßig erweitert, dreimal fand sich eine Ventrikelerweiterung nur einer Seite, davon war zweimal die Seite erweitert, auf die das Trauma eingewirkt hatte. Im dritten Fall ließ sich die Lokalisation der Gewalteinwirkung nicht mehr feststellen. Damit sind im wesentlichen die Untersuchungen *Schwabs* über das Enzephalogramm bei stumpfen Kopftraumen bestätigt, dessen Erfahrungen sich allerdings in erster Linie auf Untersuchungen an Erwachsenen stützen. Er sah entweder gar keine Luftfüllung, oder eine Er-

weiterung beider Ventrikel, oder eine Erweiterung des Seitenventrikels, welcher der Seite der traumatischen Einwirkung entsprach.

## 2. Die psychischen Dauerschäden

Psychische Dauerveränderungen fanden sich bei 12 von den untersuchten 13 Fällen. Die Störungen auf psychischem Gebiet traten direkt oder indirekt als Traumafolge auf und veränderten in unterschiedlicher Weise das Bild der betroffenen Persönlichkeit. Die Durchsicht der einzelnen Fälle zeigt, daß bei den meisten Kranken (Fall 7 bis 13) die psychischen Dauerstörungen sofort nach Abklingen der akuten cerebralen Allgemeinerscheinungen bemerkt wurden.

Bei einer kleineren Gruppe von Kranken (1 bis 4) verlief nach Überstehen der akuten traumatischen Beschwerden die Entwicklung weiter, ohne daß zunächst bei den Kindern etwas Auffälliges bemerkt worden wäre. Heinr. N. entwickelte sich „ungestört weiter“, Jakob D. erholte sich schnell wieder, und Heinr. K. „war danach genau wie vorher“. Gerda Kr. wurde wieder hergestellt aus dem Krankenhaus entlassen und fiel in der Schule nur durch schlechteres Gedächtnis und verminderte Rechenleistungen auf. Über eine Persönlichkeitsveränderung wird bei ihr zunächst nichts berichtet. Die bei allen diesen Kranken später nachweisbaren massiven psychischen Veränderungen fielen erst allmählich nach dem Auftreten von Krampfanfällen auf, die in verschiedenen langen Zeitabständen nach dem Unfall auftraten.

Bei einem Kranken mit Krampfanfällen (5) wurde eine von psychischen Veränderungen freie Zeit nach dem Unfall nicht beobachtet; hier begannen schon während des Fortbestehens der akuten cerebralen Erscheinungen am 7. Tag die ersten Anfälle.

Bei der Auswertung dieser Angaben ist als Fehlerquelle in Betracht zu ziehen, daß leichte traumatische Folgeerscheinungen möglicherweise schon vor dem Auftreten der Krampfanfälle bestanden haben, jedoch infolge unzureichender Beobachtung durch die Angehörigen übersehen wurden. Dagegen spricht jedoch, daß bei der Erhebung der Vorgeschichte der anderen Kranken selbst leichte Veränderungen sicher wahrgenommen und als auffällig angegeben wurden.

Im Gegensatz dazu werden übereinstimmend bei den Krampfkranken psychische Auffälligkeiten als Traumafolge vor Beginn der Anfälle von den Angehörigen entschieden bestritten. Diese Störungen wurden vielmehr erst nach dem Auftreten der Anfälle bemerkt.

Im einzelnen werden die Wesensveränderungen dieser Kranken zusammen mit den Krampfanfällen besprochen.

Bei 7 von den untersuchten Kranken wurden die psychischen Dauerveränderungen in unmittelbarem Anschluß an die akuten traumatischen Erscheinungen beobachtet und beherrschten bei der Anstaltsuntersuchung das klinische Bild.

In 2 Fällen (11 und 12) waren die Schädigungen durch das Trauma derart schwer, daß sie einem massiven Schwachsinn entsprachen. Bei beiden war nach dem Unfall ein Stillstand in der geistigen Entwicklung eingetreten und ein Intelligenzdefekt schwersten Grades die Folge. In beiden Fällen wurde ein auf niedriger Entwicklungsstufe stehendes Hirn betroffen. Irene B. war zur Zeit des Unfalls 6 Monate, Baptist H. 2 Jahre alt. Dadurch wird die Ansicht einer Reihe von Verfassern (z. B. *Ziehen*, *Ssouhareva* und *Einhorn*) bestätigt, welche die Entstehungsmöglichkeit eines Schwachsinn auf traumatischer Grundlage zugeben, wenn die Hirnschädigung auf früher Entwicklungsstufe, etwa im 1. bis 3. Lebensjahr, gesetzt wird.

Die Kranken mit weniger massiven Störungen wurden in späteren Entwicklungsjahren von den schädigenden Unfällen betroffen. Bei diesen beherrschte übereinstimmend die herabgesetzte geistige Leistungsfähigkeit das Bild. In Anlehnung an den von *Reichardt* geprägten Begriff der traumatischen Hirnleistungsschwäche wählen wir für diese, meist auf Einzeldefekte zurückführbaren Dauerzustände die Bezeichnung „Traumatische Hirnleistungsminderung“, wobei wir den mehr auf die passagere Phase der reversiblen Traumafolgen bezogenen Begriff der „Schwäche“ durch den der Leistungsminderung ersetzen, der uns dem Dauercharakter der Störungen besser zu entsprechen scheint.

Von den fünf Kranken mit traumatischer Leistungsminderung bieten vier sowohl nach Schilderung der Angehörigen als auch nach dem klinischen Befund das gleiche Bild. Der fünfte (11) dagegen fällt hinsichtlich der Art seiner Störungen aus dem Rahmen der anderen heraus. Bei ihm dominiert eine schwere charakterliche Abartigkeit mit Unverträglichkeit, Reizbarkeit, Lügenhaftigkeit, Zerstörungssucht und wildem ausgelassenem Benehmen, die als Unfallfolge nach einer vorher unauffälligen Entwicklung des Jugendlichen auftrat. Die Dranghaftigkeit, die seine Eingliederung in die Gemeinschaft besonders schwierig gestaltet, läßt bei dem Untersuchten mit Recht an eine postencephalitische Wesensveränderung denken. Es besteht aber einmal keinerlei Anhalt für eine durchgemachte Encephalitis lethargica. Und zum anderen

wird bei der Beobachtung des Gesamtzustandsbildes die Annahme einer postencephalitischen Wesensveränderung unwahrscheinlich. *Thiele* und nach ihm *Pophal* haben auf das unterschiedliche Verhalten zwischen Postencephalitikern und Traumatikern hingewiesen. Nach *Thiele* erscheinen die asozialen Handlungen der Encephalitiker als Ausdruck eines hypermetamorphotischen Bewegungsdranges, während sie im Gegensatz dazu bei traumatisch Geschädigten mehr affektiv bedingt sind. Auch im vorliegenden Falle liegt — wenn auch mehr im Hinblick auf das Gesamtverhalten — der Hauptunterschied zu den Wesensveränderungen nach Encephalitis auf affektivem Gebiet, und zwar ist es die im Gesamtbild auffallende Ängstlichkeit, die besonders bei neuen, ihm fremden Situationen auftritt. Das Phänomen der Angst als Ausdruck der organischen Hirnschädigung wird uns bei den anderen Fällen noch weiter beschäftigen. Was den Untersuchten von anlagemäßig charakterlich Abnormen ähnlicher Prägung unterscheidet, ist einmal der durch den Unfall hervorgerufene „Knick“ in der Persönlichkeitsentwicklung, dann aber der unmotivierter sprunghafter Wechsel im Verhalten sowie auch hier die ungewöhnliche Ängstlichkeit.

Bei dem oben beschriebenen Kranken war die Leistungsfähigkeit durch geringe Ausdauer, Wechsel im Verhalten und die daraus sich ergebende Unstetigkeit nicht unwesentlich vermindert.

In stärkerer Ausprägung beherrschte die Leistungsminderung bei vier weiteren Kranken (7 bis 10) das Bild. Bei ihnen ließ sich das herabgesetzte Leistungsvermögen auf eine Reihe fast gesetzmäßig wiederkehrender Symptome zurückführen. Diese Fälle hatten mit dem oben geschilderten charakterlich Auffälligen gemeinsam den Wechsel im Verhalten und eine normal psychologisch nicht erklärbare Angst. In drei Fällen fand sich in entsprechender Weise, wie oben bereits geschildert, ein namentlich bei Fremdsituationen auftretender, in seiner elementaren Art organisch anmutender Angstaffekt, der sich wiederholt in heftigsten Wein- und Schreiattacken entlud.

Von einer Reihe Autoren wird die Angst bei traumatisch geschädigten Kindern ebenfalls beobachtet. *Vermeylen* sah bei seinen jugendlichen Kranken Weinerlichkeit und Angst. *Ssouhareva* und *Einhorn* fanden Ängstlichkeit und Furcht. *Stapel* weist besonders auf die Ängstlichkeit hin und sieht eine Erklärung dafür in der Annahme, die Kranken seien sich ihrer Mangelhaftigkeit bewußt, die ihnen besonders das Eingehen auf neue Anforderungen erschwere.

Während diese Störungen meist abnorm gesteigerte Reaktionen auf geringfügige äußere Anlässe bildeten, bestand völlig unabhängig

von äußeren Umständen eine auffallend starke Stimmungs labilität, die in beträchtlichem Maße den Wechsel im Verhalten dieser Kranken mitbedingte.

Durch die in allen Fällen bestehende starke Abhängigkeit von diesen Stimmungsschwankungen wurde das Leistungsvermögen in erheblicher Weise beeinträchtigt, da die Betroffenen eines zielstrebigen, willensmäßig gesteuerten Handelns auf die Dauer nicht fähig waren.

An weiteren Besonderheiten ergab die Untersuchung der Kranken mit traumatischer Leistungs minderung eine allgemeine Verlangsamung und erhöhte Ermüdbarkeit bei geistiger Beanspruchung. In den meisten Fällen waren diese Persönlichkeitsveränderungen bereits den Angehörigen aufgefallen und bei der Erhebung der Vorgeschichte mitgeteilt worden. In allen vier Fällen wurde ferner eine erhebliche Herabsetzung der Konzentrationsfähigkeit nachgewiesen. Dreimal fanden sich Störungen des Antriebs, von einer Verminderung bis zum Fehlen jeden Spontanantriebes. Weniger regelmäßig bestanden Defekte des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit. Je einmal wurden erschwerte Auffassung und Umstellfähigkeit beobachtet.

Die Denkfunktion war bei allen diesen Kranken erhalten. Lediglich die zum Denken notwendigen „reproduktiven Funktionen“ und die „aktuellen und emotionellen“ Leistungen waren gestört und bedingten eine Herabminderung des Denkerfolges. Vom endogenen Schwachsinn war die traumatische Leistungsschwäche daher grundsätzlich zu unterscheiden.

Nach dem oben Gesagten ergibt sich eine Reihe von Symptomen, die das Bild der traumatischen Leistungs minderung ausmacht.

1. Affektive Störungen mit dem Vorwiegen von Angst in Fremdsituationen.
2. Stimmungs labilität.
3. Allgemeine Verlangsamung.
4. Vermehrte Ermüdbarkeit.
5. Konzentrationsschwäche.
6. Antriebsstörungen.

Weniger konstante Störungen des Gedächtnisses, der Merkfähigkeit und der Auffassung können im Einzelfall in wechselnder Weise noch hinzukommen.

Vergleicht man die traumatischen Dauerschäden mit den akuten cerebralen Allgemeinerscheinungen, deren Schwere aus der Dauer der meist hinlänglich bekannten Bewußtlosigkeit am besten er-



geschlossen werden kann, so ergibt sich, daß die akuten traumatischen Funktionsstörungen des Hirns kein Maßstab sind für die zu erwartenden Dauerschäden. Bei Bapt. B. z. B. wurden keine Initialsymptome bemerkt und doch resultierte ein Schwachsinn schwersten Grades; andererseits bestand bei Joh. W. eine Bewußtlosigkeit von 12 Stunden und als Dauerschädigung lediglich eine traumatische Leistungsminderung mäßigen Grades. Diese Beispiele und die Durchsicht der anderen Fälle lassen eine feste Abhängigkeit der traumatischen Folgeerscheinungen von den allgemeinen Initialsymptomen nicht erkennen. Die Dauerschäden sind vielmehr bedingt durch lokale Hirnschädigungen, wenn sie auch selbst nicht als Lokalsymptome im engeren Sinne aufzufassen sind.

Als besonders bedeutungsvoll für die Gestaltung der Traumafolgen auf psychischem Gebiet erwies sich bei unseren Kranken das Alter der Kinder und damit das Entwicklungsstadium des kindlichen Hirns zum Zeitpunkt des Unfalls. Hirnschädigungen, die das Kind innerhalb der ersten zwei bis drei Lebensjahre treffen, können — wie schon gezeigt wurde — schwerste Schwachsinnformen vom Grade der Idiotie zur Folge haben. Bei Schädigungen im späteren Jugendalter sind Zustandsbilder vom Gepräge der traumatischen Leistungsminderung bei unseren Kranken die Regel. Demgegenüber sind Charakterstörungen auf traumatischer Grundlage selten; sie fanden sich unter 13 Fällen nur einmal. Dem entsprechen die Erfahrungen der meisten Autoren, die traumatisch bedingte Charakterstörungen nur gelegentlich sahen.

Über den zeitlichen Ablauf der psychischen Dauerschäden kann bei der geringen Zahl von Fällen und bei der zur Beantwortung dieser Frage zu kurzen Beobachtungszeit kaum etwas Allgemeingültiges ausgesagt werden. Progredienter Verlauf wurde während der Jahre, auf die sich die Beobachtungen unserer Kranken erstreckte, nicht bemerkt. Ebensowenig war während dieser Zeit im Einzelfall eine Regression des Leidens erkennbar.

### 3. Die traumatisch bedingten Krampfanfälle

In 5 von 13 Fällen traten, verschieden lange nach dem Trauma, Krampfanfälle auf, die für die Folgezeit bestehen blieben. Bei keinem dieser Kranken finden sich anamnestiche Hinweise auf das Vorkommen von Krampfanfällen vor dem Unfall; auch nicht im Erbgang. Ebensowenig ließen sich für diese Zeit Bewußtseinsstörungen oder andere psychische auf eine Krampfkrankheit hin-

weisende Auffälligkeiten nachweisen. Von den Angehörigen wird vielmehr ausnahmslos die bis zu dem angegebenen Unfall ungestört verlaufene kindliche Entwicklung betont, die in keiner Weise von der gesunder Kinder abwich.

Das Intervall zwischen Trauma und Beginn der Anfälle ist bei den einzelnen Kranken unterschiedlich. Das kürzeste Intervall ist sieben Tage; es fand sich zweimal. In weiteren zwei Fällen betrug es  $\frac{1}{2}$  Jahr, und einmal verflossen bis zum Auftreten des ersten Anfalls drei Jahre.

Bevor auf die Anfälle selber eingegangen wird, soll kurz die Art und Schwere der vorausgegangenen Traumen besprochen werden. Offene Hirnverletzungen, die in der Mehrzahl traumatischer Krampfanfälle als Ursache angeschuldigt werden, bestanden bei den von uns untersuchten Kranken nicht. Aber zu deren Zustandekommen bedarf es ja keineswegs einer offenen Schädelverletzung mit Schädigung der Hirnhäute und des Gehirns; so betont z. B. *Marburg*, daß Traumen ohne jede Beteiligung der Weichteile zu Krampfanfällen führen können. *Strohmayer* nimmt an, daß schon einfache Kommotionen bei Kindern genügen können, um Anfälle zu erzeugen.

In vier Fällen kam es zu einer schweren Gewalteinwirkung auf den Kopf. *Heinr. N. (1)* stürzte aus 5 m Höhe auf das Straßenpflaster und trug eine Läsion des Knochens davon, die noch nach Jahren in Form einer pfennigstückgroßen Eindellung in der Mitte des Hinterhauptknochens nachzuweisen war. *Gerda Kr. (2)* wurde auf dem Rad von einem Auto angefahren und gegen den Rand eines Grabens geschleudert; ein doppelter Schädelbruch war die Folge. *Heinr. K. (4)* fiel 8 m tief von einem Baum zur Erde und erlitt einen Bruch der Schädelkonvexität. *Sybille L. (5)* wurde von einem Motorrad gefaßt und zur Erde geschleudert; es bestand eine Eindellung in der Stirn. *Jakob D. (3)* allein schien einen leichten Unfall erlitten zu haben, als er vom Tisch herunter zu Boden fiel.

Bei allen bestanden gleich nach dem Unfall allgemeine cerebrale Erscheinungen. Meist wird über mehr oder weniger lang andauernde Bewußtlosigkeit berichtet; nur im letztgenannten Fall fehlten Störungen des Bewußtseins; hier kam es lediglich zu wiederholtem Erbrechen.

Konstante Beziehungen zwischen Schwere des Traumas und der Zeit bis zum Auftreten des ersten Anfalls bestanden ebensowenig wie zwischen der Unfallschwere und der Intensität des Krankheitsverlaufes. Wenn man als groben Maßstab für die Stärke der traumatischen Schädigung die Ausprägung der Initialerscheinungen,

insbesondere die meist ausreichend bekannte Länge der Bewußtlosigkeit wählt, so ergibt sich folgendes:

| Patient   | Bewußtlos                           | Erster Anfall                                    | Weitere Anfälle                                           |
|-----------|-------------------------------------|--------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|
| H. N. (1) | 4 Tage                              | nach 3 Jahren                                    | mehrmals täglich. Beobachtet bis zum 12. Jahr.            |
| J. D. (3) | nicht bewußtlos, mehrmals Erbrechen | nach 7 Tagen. Auftreten während der ganzen Nacht | alle 3 bis 4 Monate. Beobachtet bis zum 16. Jahr.         |
| G. K. (2) | 9 Tage                              | nach $\frac{1}{2}$ Jahr                          | alle 3 Wochen. Beobachtet bis zum 14. Jahr.               |
| H. K. (4) | einige Stunden                      | nach $\frac{1}{2}$ Jahr                          | 1mal wöchentlich. Beobachtet bis zum 16. Jahr.            |
| S. L. (5) | 10 Tage                             | nach 7 Tagen                                     | in unregelmäßigen Abständen. Beobachtet bis zum 14. Jahr. |

Es zeigt sich also, daß zwei Kranke, von denen der eine praktisch keine Zeichen einer cerebralen Funktionsstörung, insbesondere keine Bewußtlosigkeit aufwies, der andere dagegen mit schwersten Kommotionserscheinungen im Krankenhaus lag, beide nach dem gleichen Intervall die ersten Anfälle bekamen. Diese Regellosigkeit in den Beziehungen zwischen der Schwere der allgemeinen cerebralen Funktionsstörungen und dem Auftreten der Anfälle, die sich in ähnlicher Weise auch bei der Durchsicht der anderen Fälle ergibt, erklärt sich aus der Tatsache, daß das Entstehen der Krampfanfälle bei unseren Kranken gebunden ist an gröbere umschriebene Hirnläsionen, die in allen Fällen ihren Niederschlag im neurologischen Befund finden.

Über Gerd. K. wird berichtet, sie sei kurze Zeit nach dem Unfall gelähmt gewesen. Die neurologische Untersuchung während der Beobachtung ergab: Erweiterung der linken Pupille und lebhaftere PSR und ASR der linken Seite. Jakob D. war nach dem Auftreten des ersten Anfalls ebenfalls vorübergehend gelähmt. Neurologisch ließen sich deutliche Zeichen einer rechtsseitigen cerebralen Schädigung noch bei der Anstaltsuntersuchung nachweisen. Syb. L. verlor durch den Unfall für drei Wochen die Sprache, neurologisch fanden sich seitendifferente Reflexe. Weniger massive Störungen traten bei den anderen beiden Kranken auf, hier fanden sich nur vereinzelte Pyramidenzeichen und seitendifferente Reflexe.

Die Krampfanfälle selbst sind im allgemeinen dadurch ausgezeichnet, daß sie ohne erkennbare Vorboten mit einem ausgeprägten generalisierten Krampfanfall einsetzen. Mit einer Ausnahme (S. L. — 5) bestand bei allen für die Dauer dieser anfängliche Anfallstypus fort. Bei ihr kam es insofern zu einer Abweichung von den anderen Fällen, als bei den ersten Anfällen nur krampfartig der Kopf nach rechts verdreht und der Mund nach der gleichen Seite verzogen wurde. Dann trat im Laufe der Zeit eine Änderung dieser Verlaufsform der Anfälle ein; sie wurden, wie die der anderen Kranken, generalisiert, und es kam zu Hinstürzen, Bewußtlosigkeit und tonisch-klonischen Krämpfen in Armen und Beinen.

Eine Differenz in der Seitenbeteiligung der Krampferscheinungen wurde in keinem Fall beobachtet. Zur Zeit der Anstaltsbeobachtung bestanden bei keinem Kranken im Anfallsgepräge erkennbare Besonderheiten, insbesondere keine fokalen Anfälle, so daß eine Unterscheidung der Anfälle von solchen erblicher Genese möglich gewesen wäre.

Auffällig ist weiter, daß Absenzen oder andere kleine Anfälle während des ganzen Krankheitsverlaufes nicht bei unseren Kranken beobachtet wurden; während bei erwachsenen Traumatikern mit Krampfanfällen diese Anfallsformen überaus häufig gesehen werden. Das Fehlen von kleinen Anfällen bei unseren Kranken erscheint ferner bemerkenswert im Hinblick auf die erbliche Fallsucht, in deren Verlauf Absenzen oft, namentlich im Beginn des Leidens, und gerade bei Kindern beobachtet werden.

Schwere psychische Veränderungen fanden sich bei unseren Kranken mit Krampfanfällen ausnahmslos. Im Vordergrund stand die Erschwerung und Verlangsamung des Denkens und, damit verbunden, eine erhebliche Abnahme der geistigen Regsamkeit. Die Kranken waren stumpf, initiativlos und charakterlich auffällig durch Reizbarkeit und Umständlichkeit. Während damit eine vom Krankheitsbild der erblichen Fallsucht her geläufige Symptomenreihe aufgezählt ist, fehlten bei unseren Kranken die der epileptischen Wesensveränderung eigene Klebrigkeit und Aufdringlichkeit. Inwieweit damit ein allgemeingültiger Unterschied zwischen den beiden Krankheitsformen gegeben ist, kann bei der geringen Zahl unserer Krampfkranken nicht entschieden werden. Ebenso wenig kann an Hand unseres Materials etwas Sicheres über den Verlauf der psychischen Dauerschäden, insbesondere über die Progredienz ausgesagt werden. Die zur Klärung dieser Frage notwendigen regelmäßigen Vergleichsuntersuchungen der einzelnen Kranken wurden

hier nicht durchgeführt. Gerade bei Jugendlichen kann eine Progredienz psychischer Störungen leicht vorgetäuscht werden, indem ein einmal entstandener Ausfall mit zunehmender Entwicklung und dem damit erweiterten Kreis von Anforderungen in vermehrtem Maße auffällt, ohne daß ein weiterer Abbau stattzufinden braucht.

Auf die großen Schwierigkeiten in der Unterscheidung traumatisch bedingter Anfälle von solchen erblicher Entstehung wird von der Mehrzahl der Autoren hingewiesen. Allerdings wurden deren Erfahrungen vorwiegend an erwachsenen Kranken gewonnen. Aber auch *Ssouhareva* und *Einhorn*, die in letzter Zeit hirntraumatisch geschädigte Kinder untersuchten und unter diesen auch Krampfkranke hatten, heben hervor, daß nach ihren Erfahrungen die traumatisch bedingte Fallsucht sowohl hinsichtlich der Anfälle als auch der psychischen Veränderungen nicht unterschieden werden kann von der erblichen.

Exakte Erblichkeitsuntersuchungen wurden bei unseren Kranken nicht durchgeführt. Bei den mehr summarischen erbbiologischen Erhebungen ergab sich in keinem Fall eine Belastung mit Epilepsie oder anderen Nerven- bzw. Geisteskrankheiten.

Die Frage, inwieweit bei der Entstehung der traumatisch bedingten Anfälle ein konstitutioneller Faktor mitbeteiligt ist, wurde bisher viel diskutiert, aber noch nicht entschieden. *Schröder* glaubt, eine gewisse Disposition annehmen zu können. *Vogt* weist auf das häufige Vorkommen von Psychopathen in den Sippen dieser Kranken hin. *Muskens* glaubt, daß die Erblichkeit nach den einzelnen Ätiologiegruppen verschieden sei; er zitiert *Turner*, der bei seinen Untersuchungen bei erblicher Fallsucht 69% Belastung fand im Gegensatz zu 36% bei der traumatischen. Für *Riggenbach* ist das Fehlen einer erblichen Belastung Grundvoraussetzung für die Annahme einer traumatischen Entstehung von Anfällen.

Eine Klärung dieser Frage ist nur von großzügigen und sorgfältigen, vor allem die Seitenlinien der Sippen miterfassenden erbbiologischen Untersuchungen zu erwarten.

### Zusammenfassung

In einem Material von etwa 2000 Kranken der letzten Jahre aus der Provinzial-Kinderanstalt Bonn ließen sich nur bei 13 Kindern und Jugendlichen Dauerschäden nach Hirntraumen mit völliger Sicherheit feststellen. In 11 von diesen 13 Fällen war es zweifellos zu Kontusionen gekommen; über Komotionsfolgen läßt sich daher an Hand unserer Untersuchungen nichts aussagen.

Ein Grund für die auffallend niedrige Gesamtzahl ist die strenge Auswahl nur sicher hirngeschädigter Kranker. Vor allem aber wurde in der kleinen Gesamtzahl ein Hinweis auf das im Vergleich zu Erwachsenen seltenere Vorkommen traumatischer Folgen bei Kindern gesehen; dem kindlichen Hirn scheinen traumatischen Einwirkungen gegenüber größere Widerstandskraft und Ausgleichsmöglichkeiten zur Verfügung zu stehen.

Von den 13 Untersuchten litten 5 an Krampfanfällen, 4 an traumatischer psychischer Leistungsminderung und 2 an traumatischer Idiotie. Je einmal fand sich eine striäre Störung mit choreiform-athetotischem Bewegungsbild und eine hochgradige Wesensveränderung vorwiegend auf charakterlichem Gebiet.

Bei den Kranken mit Anfällen fiel auf, daß Absenzen in keinem Fall und in keinem Entwicklungsstadium, insbesondere nicht zu Beginn der Krankheit, beobachtet wurden. Da bei den Krampfkranke in keinem Falle aus dem Anfallsbild auf die traumatische Entstehung des Leidens geschlossen werden konnte, waren ausschlaggebend für die Diagnose die anamnestischen Angaben und der neurologische Befund, der bei allen Untersuchten mit Anfällen eine vorausgegangene zerebrale Schädigung erkennen ließ. Zweimal konnte durch das Encephalogramm die Diagnose erhärtet werden.

Die vorwiegend psychischen Störungen traten in verschiedenen Äußerungsgraden auf: Als Idiotie, Leistungsminderung und Charakterveränderung. Als besonders bedeutungsvoll für die Gestaltung der psychischen Traumfolgen erwies sich das Alter der Kinder und damit das Entwicklungsstadium des kindlichen Hirns zur Zeit des Unfalls. Schwerste Schwachsinnformen vom Grade der Idiotie entstanden dann, wenn die Kinder innerhalb der ersten zwei Lebensjahre von einem hirnschädigenden Unfall betroffen wurden. Im späteren Jugendalter führten traumatische Einwirkungen zu Leistungsminderung und Störungen auf charakterlichem Gebiet. Die beiden letztgenannten Störungsgrade waren ausgezeichnet durch Auffälligkeiten im affektiven Verhalten mit einem im Vordergrund stehenden Angstaffekt in Fremdsituationen. Weiter fanden sich Stimmungslabilität mit Wechsel im Gesamtverhalten, ferner bei der traumatischen Leistungsminderung die kennzeichnenden Merkmale der allgemeinen Verlangsamung, Ermüdbarkeit, Konzentrationsschwäche und Antriebsstörung.

Die psychischen Dauerschäden traten nach Abklingen der akuten Traumafolgen in Erscheinung und blieben — soweit beobachtet wurde — in anfänglicher Stärke bestehen.

Herrn Professor *Pohlisch* bin ich für Überlassung des Themas und Förderung bei der Arbeit zu besonderem Dank verpflichtet.

### Schrifttumverzeichnis

1. *Fenwick Beckmann*, Head injuries in children. An analysis of 331 cases with especial reference to end results. Ann. of surg. Bd. 87, Nr. 3, 335—363, 1928. — 2. *B. Brouwer*, Über akute traumatische Gehirnerkrankungen bei Kindern. Monatsschr. Kinder Geneesk 1. 477—490, 1932. — 3. *Curschmann*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. — 4. *Eliasberg* und *Feuchtwanger*, Zur psychologischen und psychopathologischen Untersuchung des erworbenen Schwachsinn. Z. Neur. Bd. 75, S. 516, 1922. — 5. *E. Feuchtwanger*, Die Bedeutung von Gehirnschädigungen für die Form und die Entwicklung intellektueller Defektzustände, insbesondere des Schwachsinn im Kindesalter. Z. Kinderforsch. 1926, Bd. 32, H. 2, S. 188—219. — 6. *Aug. Homburger*, Psychopathologie des Kindesalters. Berlin 1926. — 7. *Jakob*, Zur Klinik und Pathologie der postkomm. Hirnchwäche. Münch. med. Wschr. 1918, Bd. 34. — 8. *Lommer*, Zur Kenntnis der akuten traumatischen Psychosen. Mschr. Psychiat. 1907. Bd. 22, S. 100—108. — 9. *Luxenburger*, Die wichtigsten neueren Fortschritte der psych. Erbl.-Forschung. Fsch. Neur. I. H. 2. — 10. *O. Marburg*, Die traumatischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Handb. d. Neurol. v. Bumke u. Foerster. 1936. — 11. *J. J. Moorhead* a. *Walter Weller*, Fracture of the skull in children. Ann. of surg. Bd. 74, Nr. 1. — 12. *S. Muraoka* u. *G. Ikeda*, Über die posttraumatische Chorea minor. Nagasaki Igakkwai Zasshi 13. — 13. *Oppenheim*, Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. Berlin 1905. — 14. *Pophal*, Über exogene Charakterveränderungen im Sinne der moral insanity. Mschr. Psychiat. 1923, Bd. 3, S. 343—360. — 15. *W. Poppelreuter*, Über psychische Ausfallserscheinungen nach Hirnverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 14. — 16. *M. Reichardt*, Allgemeine und spezielle Psychiatrie. Jena 1923. — 17. *Otto Riegenbach*, Beiträge zur Klinik und Begutachtung atypisch verlaufender traumatischer Psychosen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 1929. Bd. 14, S. 325—362. — 18. *P. Schröder*, Traumatische Psychose. Mschr. Psychiat. 1915, Bd. 38, S. 193—201. — 19. *Otto Schwab*, Encephalogr., Liquorpassage und Liquorresorptionsprüfungen im Dienst der Beurteilung von sog. Kompressionsneurosen. Z. Neur. 1926, Bd. 102. — 20. *G. Ssouhareva* u. *D. Einhorn*, Les phénomènes psychiques résiduels chez les enfants après lésions traumatiques de la tête. Z. Kinderpsychiat. 1934/35, 1935/36. — 21. *H. Stapel*, Kompressionsfolgen bei Jugendlichen. Diss. a. d. Psych. u. Nervenkl. d. Univ. Leipzig, 1932. — 22. *W. Strohmayer*, Die Psychopathologie des Kindesalters. München 1923. — 23. *E. Trömmner*, Über traumatische Psychosen. Z. Neur. 1911, Bd. 3, S. 548—562. — 24. *G. Vermeylen*, Manifestation psychopatique à la suite de traumatismes crâniens chez les enfants. J. belge Neur. 34, S. 362—367, 1934. — 25. *Weise*, Über die erbliche Belastung in Fällen von traumatischer E. im Vergleich mit solchen von sogenannter gen. E. Arch. Psychiat. Bd. 85, 1928. — 26. *Theod. Ziehen*, Die Geisteskrankheiten einschließlich des Schwachsinn und der psychopathischen Konstitution im Kindesalter. Berlin 1926.

# **Die traumatische Epilepsie, unter besonderer Berücksichtigung der an der Psychiatrischen und Nervenlinik zu Jena in den Jahren von 1920-1935 behandelten Fälle**

Von

**Walter Seydel**

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik in Jena.  
Direktor Professor Dr. *Berger*)

(Eingegangen am 2. Februar 1938)

Unter der Epilepsie oder der Fallsucht im ursprünglichen Sinne verstehen wir ein chronisches Nervenleiden, dessen Hauptsymptom aus zeitweilig auftretenden Krampfanfällen verbunden mit Bewußtlosigkeit besteht.

Aus den uns überlieferten Schriften der Ägypter und Römer ist zu entnehmen, daß das Krankheitsbild dieses Leidens schon den Kulturvölkern des Altertums bekannt gewesen ist. Wir finden die Erscheinungen der Fallsucht bei allen Rassen und Völkern, mit einem Überwiegen bei dem männlichen Geschlecht, das etwa doppelt so stark wie das weibliche befallen wird.

Es ist heute eine allgemein bekannte Tatsache, daß dem Erscheinungsbild der Epilepsie keine einheitliche Entstehungsursache zu Grunde liegt. Bei den Anfällen handelt es sich zum Teil um eine bei jedem Menschen vorgebildete Reaktionsform des Gehirnmechanismus, die einmal angeboren, ohne erkennbare Ursachen zum Ausbruch kommt, andererseits aber durch die verschiedensten exogenen und endogenen Schädigungen des Cerebrums ausgelöst werden kann. Im ersteren Falle, beim Fehlen irgendwelcher erkennbarer Einflüsse, sprechen wir von einer genuinen Epilepsie, bei der wir demzufolge auch keine morphologischen Hirnveränderungen feststellen können. Trotzdem haben wir es hier mit einer fest umschriebenen Krankheit zu tun, die dazu eine erhebliche Erblichkeit aufzuweisen hat. Auf Grund umfassender Statistiken konnte festgestellt werden, daß in 10—15% aller Fälle mit einer direkten Übertragung der Epilepsie von den Eltern auf die Kinder zu rechnen ist. Auffallend ist außerdem das



häufige Auftreten funktioneller Psychosen und psychopathischer Stigmata in der Sippe und Vorfahrenreihe epileptisch Erkrankter, wobei dies von manchen Autoren auf eine allgemeine Schädigung und Degeneration des Keimplasmas zurückgeführt und diese wiederum als ein prädisponierendes Moment bei der Genese der genuinen Epilepsie angesehen wird.

Mit der zunehmenden Erkenntnis der Bedeutung, die die inkretorischen Drüsen für die Konstitution des Organismus und seine funktionelle Regulierung haben, stieg zugleich der Einfluß, den man diesem innersekretorischen System bei der Entstehung der Fallsucht zuschrieb.

Verschiedene Autoren betrachteten schließlich die Epilepsie als eine chronische Autointoxikation von individuell wechselndem Charakter und glaubten auf diese Weise zugleich eine Brücke zu schlagen zwischen der genuinen und der durch erworbene Schädigungen ausgelösten symptomatischen Epilepsie. Ausschlaggebend blieb dann nur die Stärke dieser „Selbstvergiftung“, um — wie bei der idiopathischen Fallsucht — spontan zum Ausbruch zu kommen oder — entsprechend der symptomatischen Form — erst durch eine hinzutretende Gehirnschädigung manifest zu werden. Das gehäufte Auftreten epileptiformer Anfälle während der Menstruation und das so häufige erstmalige Inerscheintreten der Fallsucht zur Zeit der Pubertät macht die Annahme, daß gewisse hormonale Störungen hier als Auslösfaktor eine Rolle spielen, sehr wahrscheinlich. *Fischer* setzt schon beim Gesunden eine endokrin bedingte individuell variable Krampfbereitschaft voraus und glaubt auf diese Weise eine Beziehung zu schaffen zwischen der Epilepsie einerseits, der Tetanie der Erwachsenen und der Spasmophile der Kinder andererseits. *Von Lederer* hält bei der genuinen Fallsucht eine bedeutende hormonale Umstimmung, verbunden mit sehr geringen anatomischen Hirnveränderungen, ätiologisch für das Wesentliche, während er bei der symptomatischen Epilepsie das Hauptgewicht auf die morphologischen Anomalien legt. Diese Ansicht stimmt weitgehend mit derjenigen von *Foerster* überein, der einmal die erworbene Hirnveränderung, andererseits eine hormonale Störung mit Herabsetzung der Krampfreizschwelle für die wichtigsten Faktoren bei der Entstehung einer Epilepsie ansieht.

Über den Charakter der anatomischen Läsionen bei der symptomatischen Fallsucht erlauben die bisherigen Kenntnisse noch kein sicheres Urteil abzugeben.

Man stellt sich vor, daß besonders Reizungen der Hirnrinde durch Erregungssummutation eine erhöhte Krampfbereitschaft erzeugen. Diese Annahme dürfte besonders für den Jacksonschen Anfalltyp gelten, den wir zuweilen nach Hirntraumen — vorwiegend in der Gegend der vorderen Zentralwindung — in Erscheinung treten sehen. Andererseits läßt das Auftreten epileptiformer Anfälle bei Erkrankung der Brücke die Vermutung zu, daß wir auch die tieferen Großhirngebiete als Entstehungsort epileptiformer Reaktionen in Betracht ziehen müssen (*Schröder, Notnagel*). Es wird auch behauptet, daß nur die klonischen Krämpfe kortikaler Genese seien, die tonischen aber von subcortikalen Regionen ausgehen (*Ziehen*).

Über das Alter, in dem das epileptische Leiden erstmalig in Erscheinung tritt, liegen ziemlich einheitliche Beobachtungen vor.

Nach *Binswanger* treten 77% aller idiopathischen Epilepsien vor dem 20. Lebensjahre auf. Diese Zahl deckt sich ungefähr mit den Angaben der meisten anderen Autoren. Nach dem 25. Lebensjahre ist nur noch in seltenen Fällen eine genuine Fallsucht zu erwarten. In der Zeitspanne bis zum 20. Jahre liegen zwei Perioden mit gehäuften Auftreten. Die erste fällt in den Zeitraum bis zum 5. Jahre, während ein anderer großer Teil erstmalig in der Pubertätszeit erkrankt.

Betrachten wir jetzt die Erscheinungen der epileptischen Erkrankung, so zeigen diese in den meisten Fällen eine typische, immer wiederkehrende Verlaufsform, wobei eine weitgehende Übereinstimmung zwischen der genuinen und der traumatisch bedingten Fallsucht besteht.

Das klassische Symptom beider Formen ist der mit Bewußtlosigkeit einhergehende große Anfall, dem oft eigentümliche Empfindungen in Form der sogenannten Aura vorausgehen können. Die Patienten geben an, Parästhesien, optische und akustische Erscheinungen oder eigentümliche Geruchs- und Geschmacksempfindungen gehabt zu haben. In anderen Fällen bestehen diese Prodromalsymptome aus einer psychischen Aura, die sich durch gesteigerte Reizbarkeit, durch Angst-, Glücks- oder Unlustgefühle bemerkbar macht. Oft fehlen jedoch alle diese Vorzeichen oder sind so kurz, daß sie den Kranken nicht mehr rechtzeitig vor dem Anfall zu warnen vermögen, der dann mit großer Plötzlichkeit seinen ahnungslosen Träger überfällt. Infolge des Muskelkrampfes und der schlagartig einsetzenden Bewußtlosigkeit stürzt der Kranke zu Boden, häufig begleitet von einem initialen Aufschrei, den *Gowers* auf die tonische Anspannung der Expirationsmuskulatur zurückführt. Oft beginnt der Anfall auch mit Verdrehungen des Kopfes oder lokalisierten Zuckungen einer Mundseite, ohne daß es sich dabei um eine lokal ausgelöste Epilepsie zu handeln braucht. Während sich das Gesicht infolge Aussetzens der Atmung zyanotisch verfärbt, tritt häufig ein durch Zungenbißverletzung blutig gefärbter Schaum vor den Mund. Die tonische Muskelkontraktion, die gewöhnlich nur wenige Sekunden anhält, geht meist in einen klonischen Krampf über, der die Gesichtsmuskulatur und besonders die Extremitäten in eine zuckende Bewegung versetzt. Die Pupillen sind dabei weit und lichtstarr, was — ebenso wie der häufig erfolgende Urinabgang und Zungenbiß — für die differentialdiagnostische Unterscheidung gegenüber den gelegentlich mit ähnlichen Symptomen einhergehenden psychogenen und anderen Anfällen von Wichtigkeit sein kann. Der klonische Krampfstadium, der gewöhnlich nicht länger als eine halbe Minute dauert, pflegt meist in einen tiefen terminalen Schlaf überzugehen, aus dem dann der Patient oft erst nach Stunden, mit dem Gefühl einer schweren Erschöpfung erwacht. Nach dem Anfall lassen sich zuweilen gewisse neurologische Befunde als Ausdruck der organischen Erkrankung erheben. So kann man, neben aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen, eine Steigerung der Sehnenreflexe und einen positiven Babinski finden. Sehr charakteristisch für den epileptiformen Anfall ist die Amnesie, die er hinterläßt, und die sich noch auf die vor ihm liegenden Zeitabschnitte erstrecken kann. Diesem Umstand, verbunden mit dem oftmals bevorzugten Auftreten während der Nacht, ist es zuzuschreiben, daß

dem Epileptiker und seiner Umgebung das Leiden häufig längere Zeit verborgen bleibt. Da jeder Anfall eine gewisse Bahnung und damit Erleichterung für den Ablauf des nächsten schafft, ist es nicht verwunderlich, daß sich bei längerem Bestehen der Erkrankung oft eine zunehmende Häufung der Anfälle bemerkbar macht. Steigert sich dieser Zustand und folgt ohne längere Zwischenpausen ein Anfall dem anderen, so spricht man von einem Status epilepticus, einer sehr ungünstigen und folgeschweren Verlaufsform des epileptiformen Leidens.

Neben den großen Anfällen gibt es noch andere atypische Anfälle, die sogenannten Äquivalente, die wir auch bei der traumatischen Fallsucht sehr oft in Erscheinung treten sehen. Kommen leichte Verstimmungen oder Bewußtseinsstörungen ohne Krampfsymptome vor, so spricht man von einer „Absence“, während sich bei einem „Petit Mal“ eine leichte motorische Unruhe damit verbindet. Viele Fallsüchtige werden fast ausschließlich von diesen atypischen Anfällen heimgesucht, deren Charakter im einzelnen sehr verschieden sein kann.

Häufig spielen die psychischen Störungen eine große Rolle im Krankheitsbild des Epileptikers. Es treten Dämmerzustände auf, die den Anfällen vorausgehen, sich ihnen anschließen oder als Äquivalente an deren Stelle treten und nur kurze Zeit, aber auch tagelang dauern können. In einem solchen Zustand der Bewußtseinsstörung kann sich auch die Poromanie, der epileptische Wandertrieb, geltend machen. Der Kranke reist dann unaufällig aber planlos einher, bis er eines Tages wieder zu sich kommt, völlig desorientiert, da für die Zeit des Dämmerzustandes totale Amnesie besteht. In anderen Fällen erlebt der Epileptiker durch Änderung seines Wesens gekennzeichnete Stimmungsschwankungen, oder er verfällt regelrechten Psychosen, die mit Sinnestäuschungen und Wahnideen einhergehen, und bei deren Auftreten der Kranke zu einer großen Gefahr für seine Umgebung werden kann. Das schwerste Geschick für den Epileptiker ist die Demenz, die sich bei sehr vielen Patienten durch die wiederholten Anfälle allmählich ausbildet und fortschreitend zu einer immer stärkeren Verblödung führt. Nach *Kraepelin* sind 59% aller Fallsüchtigen diesem Schicksal verfallen. Meist findet sich anfangs ein Nachlassen der Merkfähigkeit, gepaart mit einer Verarmung des Denkstoffes. Im Laufe der Zeit gesellen sich dann zu einer gespreizten Umständlichkeit immer größere intellektuelle und moralische Defekte hinzu. Denn jeder epileptiforme Anfall hinterläßt durch die ihn begleitenden Zirkulationsstörungen mehr oder weniger feine Schädigungen der Hirnstruktur, die mit der Zeit zu irreparablen psychischen Ausfallserscheinungen und damit zu einer Veränderung der Gesamtpersönlichkeit führen müssen.

Die bisher erwähnten epileptiformen Symptome können, wie ich schon anfangs betonte, außer bei der genuinen Fallsucht, wo sie sich am vollständigsten und ausgeprägtesten finden, nach den verschiedensten cerebralen Schädigungen auftreten. So wurden öfters bei Lues cerebri, Meningitis, Encephalitis und anderen Infektionskrankheiten epileptiforme Anfälle beobachtet. Für eine häufige Ursache der Spätepilepsie hält man die cerebralen Veränderungen, die infolge einer Hirnarteriosklerose und damit verbundener Kreislaufstörung eintreten. Toxisch bedingt beobachten wir zuweilen

epileptiforme Reaktionen bei Eklampsie und Urämie sowie bei CO-, Alkohol- und Fleischvergiftungen. Auch bei der Paralyse werden Krampfanfälle gesehen, wenn zu Beginn eines neuen Schubs massenhaft Spirochäten auswandern, um von einem neuen Hirnbezirk Besitz zu ergreifen. Krämpfe, die bei einem Hirntumor manifest werden, können in Form der Jackson-Anfälle auftreten und tragen dann häufig die Merkmale ihres fokalen Ursprungs.

Eine ganz besonders große Rolle spielt unter den symptomatischen Formen die traumatische Epilepsie, diejenige Art der Fallsucht, die zuweilen nach mechanischen Schädigungen des Cerebrums aufzutreten pflegt. Es entstehen hierbei Krankheitsbilder, die der Verlaufsform der genuinen Epilepsie so vollkommen gleichen können, daß uns außer der Anamnese oft nur eine genaueste neurologische Untersuchung Auskunft über die wahre Ätiologie des Leidens zu geben vermag. Da das Gesetz zur Verhütung des erbkranken Nachwuchses die Sterilisation der angeborenen Fallsucht vorschreibt, so ist die Entscheidung, ob eine genuine oder traumatische Epilepsie vorliegt, selbstverständlich von größter Wichtigkeit.

Bei der großen Vermehrung und Beschleunigung der modernen Beförderungsmittel spielen die schweren Kopfverletzungen und damit die traumatische Epilepsie, als eine ihrer möglichen Folgen, eine recht bedeutende Rolle. Sehr groß ist die Zahl der traumatischen Epileptiker, die uns der Weltkrieg geliefert hat, der für unsere gewonnenen Erfahrungen auf dem Gebiete der Hirnverletzungen das größte, wenn auch traurigste Massenexperiment darstellt. Eine zusammenfassende Arbeit über die Häufigkeit der traumatischen Fallsucht nach Kriegsschädelverletzungen liegt bis heute leider noch nicht vor. Die Statistik vom Kriege 1870/71 stellte bei den Schädelknochenschüssen in etwa 4,5 % eine nachträglich aufgetretene Epilepsie fest.

Untersuchen wie die Beziehungen zwischen Kopftrauma und Fallsucht, so bereitet die Abgrenzung des Begriffes der Epilepsie oft recht große Schwierigkeiten. *Bergmann* und *Voß* vertreten den Standpunkt, daß ein großer epileptiformer Anfall für die Diagnose einer Fallsucht unbedingt erforderlich sei. Nach den Beobachtungen vieler anderer Autoren finden sich aber häufig genug sicher festgestellte Epilepsien, die nur unter den Zeichen charakteristischer Äquivalente, ohne einen einzigen großen Anfall verliefen.

Weiterhin wäre genau festzustellen, ob ein Trauma als Ursache oder eventuell nur als eine Folge einer plötzlich manifest werdenden

Fallsucht angesehen werden muß. Es ist ja leicht denkbar, daß ein erstmalig auftretender epileptiformer Anfall zu einem schweren Unfall mit Kopfverletzungen führt. Erklärlicherweise werden dann, zu mindestens von den Patienten, nur zu leicht alle nachfolgenden Anfälle ursächlich auf den Unfall bezogen. Hier kann nur eine genaue Eigen- und Familienanamnese verbunden mit einer gewissenhaften neurologischen Untersuchung vor Irrtümern schützen.

Schwieriger sind die Übergangsfälle, wo es sich um die Entscheidung handelt, ob der Unfall als alleinige oder nur als auslösende Ursache der Fallsucht zu betrachten ist. Denn wie anfangs erwähnt, stellt ja der epileptiforme Anfall keine spezifische Reaktion dar. Er tritt auf, sobald die Reizschwelle des betreffenden Cerebrums erreicht ist, und es bedarf keiner besonderen Erwähnung, daß dazu individuell ganz verschiedene Schädigungen notwendig sind, so daß die Hirnverletzung, die bei dem einen Menschen schwerste Anfälle hervorruft, für einen anderen vollkommen reaktionslos bleibt. Es muß, wie *Vana* betont, unterschieden werden, ob das Trauma ein völlig intaktes Gehirn getroffen hat oder ob dasselbe bereits vorher anatomisch oder toxisch verändert und somit epileptisch prädisponiert war, so daß das Trauma nur als „agent provocateur“ zu gelten hat. *Trendelenburg* konnte auch im Tierexperiment zeigen, wie bei gleichen Hirnschädigungen nur ein Teil seiner Versuchsobjekte epileptisch wurde. *Gordon* hielt die traumatische Fallsucht überhaupt nicht für eine neurologische Einheit, sondern für eine Gruppe mannigfachster Phänomene, bei denen das Trauma ätiologisch eine ganz verschiedene Rolle spielt. Er glaubt, daß dieses erst sekundär einem bestehenden Reizzustand hinzugefügt wird, der sein Bestehen alimentären Intoxikationen, Veränderungen der Blutdrüsenformel oder einer angeborenen epileptischen Reaktionsbereitschaft verdankt. *Wilson* geht in der Bewertung der konstitutionellen Disposition so weit, daß er bei 80 % aller traumatischen Epilepsien eine neuropathische Belastung annimmt.

Bei voller Würdigung dieser Gesichtspunkte, dürfen wir hierbei niemals die Bedeutung der Disposition überschätzen. Das gehäufte Auftreten der Fallsucht im Zusammenhang mit den schweren Schädelverletzungen, besonders in der Reihe der Kriegsteilnehmer, bei denen doch eher eine geringere krankhafte Disposition angenommen werden darf, läßt eindeutig darauf schließen, daß die mechanische Hirnschädigung bei der traumatischen Fallsucht ätiologisch ganz und gar im Vordergrund steht und der echte traumatische Epileptiker ohne sie niemals erkrankt wäre. Außer-

dem ist bekannt, daß die Tumoren der Zentralregion häufig zu Krampfsymptomen führen, ohne daß man dabei annimmt, daß all diese Kranken mit einer epileptischen Prädisposition behaftet sind.

Bei Berücksichtigung der bisher angeführten Gesichtspunkte kommen wir zu dem Ergebnis, daß die Bedeutung des Kopftraumas für die Ätiologie der Fallsucht eine sehr große aber auch vielgestaltige sein kann. Wir können im einzelnen folgende Möglichkeiten unterscheiden:

1. Das Trauma bildet die einzige Bedingung für den Ausbruch eines vorübergehenden oder chronischen Krampfleidens.
2. Das Trauma schafft eine epileptische Disposition, so daß es noch einer Gelegenheitsursache bedarf, um echte epileptiforme Reaktionen auszulösen.
3. Der Boden für die Epilepsie ist durch angeborene, fehlerhafte morphologische oder funktionelle Anlagen vorbereitet, das Trauma wirkt nur als krampfauslösendes Moment.

Untersuchen wir nun einmal, wie häufig überhaupt bei einer Kopfverletzung mit dem Auftreten einer Fallsucht zu rechnen ist, so finden wir bei den einzelnen Autoren erwartungsgemäß ganz verschiedene Resultate; denn keine Schädelverletzung gleicht der anderen, und außerdem ist es kaum möglich, die Fälle nach der Lokalisation und der Art des Traumas gesondert zu sammeln und zu vergleichen, was allein ähnliche aber noch längst nicht gleiche Voraussetzungen schaffen könnte. Eine weitere Schwierigkeit für die statistische Erfassung bildet der große Zeitraum, der zwischen der Verletzung und den ersten Krankheitserscheinungen zu liegen pflegt und leicht zu Ungenauigkeiten und Irrtümern führt.

Allgemein kann gesagt werden, daß bei den Schädelverletzungen des Krieges ein viel höherer Prozentsatz als bei denen der Friedenszeit an einer traumatischen Fallsucht erkrankt.

*Steinthal* und *Nagel*, die die gesamten noch lebenden Schädelverwundeten des XIII. Armeekorps nachuntersucht haben, fanden 28,9% Fallsüchtige bei engerer, 35,5% bei weiterer Fassung des Begriffes Epilepsie. Für Frankreich wird die Ziffer der Trepanierten von *Alajounanine* und *Maisonet* am 21. XII. 1926 auf etwa 15000 angegeben, 21% waren epileptisch geworden. Im Münchener Institut für Hirnforschung stehen bisher im ganzen 1990 Hirngeschädigte teils über 10 Jahre unter genauer Aufsicht. Von diesen Patienten sind nachweislich 38,9% fallsüchtig geworden.

Viel geringer ist der Prozentsatz an posttraumatischen Epilepsien bei den leichteren Kopfverletzungen der Friedenszeit. *Reichenau* sah in Bochum nach 603 Schädelfrakturen nur in 0,33% eine Fallsucht auftreten. Leider wird nicht angegeben, nach welcher Zeit diese Feststellung gemacht wurde. Dieser Umstand ist jedoch von größter Wichtigkeit, da wir wissen, daß sich noch nach 10 und mehr Jahren epileptiforme Anfälle entwickeln können.

Berücksichtigen wir bei den Friedensverletzungen nur die Fälle mit schweren Kopf- und Hirnläsionen, so ist auch hier das Auftreten einer traumatischen Fallsucht viel häufiger. So wurde beobachtet, daß Patienten nach Hirnschüssen durchschnittlich in 20% epileptisch erkranken. Nach schweren Schädelfrakturen fand man in 2—8% eine sich nachträglich einstellende Fallsucht.

Sehr verschieden sind die Ansichten über die Frage, welcher Faktor bei der Entstehung einer posttraumatischen Epilepsie ausschlaggebend ist, und welche Art von Verletzungen wir am häufigsten dabei finden. *Hämäläinen* mißt bei den Schußverletzungen der hohen Geschwindigkeit des Geschosses eine sehr große ätiologische Bedeutung bei. *Wagshaffe* kommt zu dem Ergebnis, daß die penetrierende Duraverletzung, infolge der später dadurch eintretenden Verwachsungen und der damit verbundenen Rindenreizung, ausschlaggebend für den Ausbruch einer Epilepsie sei. *Steinthal* glaubt, daß bei infizierten Kopfwunden die Fallsucht häufiger auftritt, legt aber der Geschoßart, der Ausdehnung und Tiefe der Narbe keinen besonderen Wert bei. Nach einer einfachen Commotio sind epileptiforme Symptome verhältnismäßig selten beobachtet worden.

Mit der Hilfe von Krankengeschichten habe ich versucht, die an der Jenaer Nervenklinik behandelten posttraumatischen Epileptiker auf die Art ihrer Verletzung hin zu prüfen. Es handelt sich um 250 Patienten, bei denen eine traumatische Fallsucht festgestellt werden konnte und die in den Jahren von 1920—1935 zur Behandlung oder Begutachtung in die Klinik kamen.

Unter den 250 Fällen befinden sich 102 (41%) Fälle, die durch Schuß oder Granatsplitter verwundet wurden, wobei es sich fast ausschließlich um Kriegsverletzungen handelt. Da die Kopfschüsse zum größten Teil mit einer Verletzung der Dura und einer oft weitgehenden Zertrümmerung von Hirnsubstanz einhergehen, ist es verständlich, daß sich auf ihrem Boden, infolge von Verwachsungen mit folgendem Narbenzug, so häufig ein Krampfleiden entwickelt. Weiterhin müssen wir berücksichtigen, daß fast in jedem Fall, durch die ungeheure Wucht des modernen Militärgeschosses, eine starke Erschütterung des gesamten Cerebrums stattfindet und damit leicht eine dauernde Störung der Liquor- und Blutzirkulation zurückbleibt. Außerdem handelt es sich bei allen Hirnschüssen stets um eine komplizierte Fraktur. Eine gewisse Rolle wird dadurch auch die Infektion der Wunde spielen, die in abgeschwächter Form kaum jemals fehlen dürfte, so daß, trotz der meist vorgenommenen operativen Versorgung der Verletzung, eine später auftretende Epilepsie nicht vermieden werden kann.

Dagegen hat sich sonst gezeigt, daß eine aseptische Exzisionsnarbe der motorischen Region nur selten eine Fallsucht auslöst, wenn sie ungedeckt bleibt und keine Knochenplastik vorgenommen wird.

Sehen wir ab von den Schußläsionen und untersuchen wir die Kopftraumen der Friedensverletzungen, so finden sich unter den 148 Patienten 91 (61 %) Epileptiker, die eine ausgedehnte Knochensplitterung, meist kombiniert mit einer schweren Kontusion, erlitten haben und somit ein ähnliches Bild wie die Kriegsschädelverletzten darstellen. Dabei läßt sich kein Überwiegen bestimmter Unfallsarten erkennen.

In 57 (39 %) Fällen handelt es sich um leichte oder mittelschwere Traumen, wobei vorwiegend eine stumpfe Gewalteinwirkung den Kopf getroffen hat und infolgedessen seltener mit einer Splitterwirkung und stärkeren Kontusion zu rechnen sein dürfte. Der mehr oder weniger schwere Sturz auf den Schädel bildet hierbei eine häufige Verletzungsform. Oft wurden nur einfache Frakturen ohne eine Beschädigung der Dura mater festgestellt, oder es ließen sich überhaupt keine nachweisbaren Knochenveränderungen finden. In 25 Fällen haben wir es mit ausgesprochen leichten Traumen zu tun, die selbst ohne eine Commotio verliefen und somit die Beobachtung von *Berger* bestätigen, der ausdrücklich betont, daß die Erscheinungen einer Hirnerschütterung zum Zustandekommen einer Epilepsie keinesfalls notwendig sind.

Stellen wir bei Einschluß der Kriegstraumen ein sehr starkes Überwiegen der mit einer Kontusion einhergehenden schweren Hirnverletzungen fest, so lehrt uns auf der anderen Seite die große Anzahl der scheinbar leichten Läsionen, daß die äußerlich sichtbaren Veränderungen nicht in allen Fällen ein allgemein sicheres Urteil über die wirklich vorliegende Hirnschädigung erlauben. Aus diesem Grunde dürfen wir bei unseren ätiologischen Betrachtungen die leichteren Alltagsverletzungen nicht unbeachtet lassen. Oft genug werden schwerste, ja sogar tödliche cerebrale Komplikationen nach scheinbar harmlosen Gewalteinwirkungen beobachtet. Wir vermögen diese Tatsachen zu verstehen, wenn wir berücksichtigen, daß sehr kleine lokale Hämatome und Zertrümmerungsherde nur selten sicher ausgeschlossen werden können, zumal die Zerreißung der Dura mater ohne eine Knochenverletzung stattfinden kann. Außerdem werden selbst bei den einfachen Schädelbrüchen häufig Knochensplitter in die Tiefe abgesprengt, wo sie einen Dauerreiz zu setzen vermögen, durch dessen Summierung sich eine immer stärkere Anfallsbereitschaft ausbildet.



Selbst eine isolierte Splitterung der tabula interna bei Unversehrtheit der übrigen Knochenlamellen, ist bei den sogenannten Dehnungsfrakturen beobachtet worden. Andererseits erwähnt *Sauerbruch* ausdrücklich, daß die äußere Zertrümmerung des Schädels nicht immer mit der inneren Zerstörung parallel zu gehen braucht.

Die Schwere und die Folgen des Traumas lassen sich natürlich nachträglich mit Hilfe der Krankengeschichten nur annähernd genau bestimmen, selbst wenn man die Verletzungsursache, die Dauer der Bewußtlosigkeit, die neurologischen Ausfälle, das Encephalogramm und die Veränderungen am knöchernen Schädel berücksichtigt.

Prüfen wir zunächst die Art der Friedensverletzungen, so handelt es sich in 90 (60%) Fällen um einen Sturz der Patienten auf den Kopf. Das Fallen aus größerer Höhe, sei es von dem Dach, von einer Leiter oder einem Baum, spielt dabei eine große Rolle. Einen noch größeren Prozentsatz machen aber die Verkehrsunfälle aus, wobei der in Bewegung befindliche Körper mit dem Kopf gegen einen in Ruhe befindlichen oder auf ihn zukommenden Gegenstand auftrifft. Infolge der damit meist verbundenen hohen Geschwindigkeiten sind schwere Verletzungen hierbei sehr häufig. Erstaunlicherweise übertreffen bei unseren Patienten die Stürze vom Fahrrad und vom Pferd diejenigen, die sich im Zusammenhang mit Motorrad- und Autounfällen ereigneten. In neuester Zeit dürfte sich das Verhältnis wohl etwas verschoben haben. Bei den übrigen 56 (38%) Schädeltraumen der Friedensverletzungen wird der Kopf passiv von einer Gewalteinwirkung getroffen. In dieser Kategorie spielen der Huf- und Steinschlag, sowie das Auftreffen von metallenen und hölzernen Gegenständen auf den Schädel die Hauptrolle. Auch hierbei sind ausgedehnte Knochensplitterverletzungen verbunden mit einer Hirnquetschung häufig. Mehrmals konnte nach einem direkten Überfahren des Kopfes eine posttraumatische Epilepsie beobachtet werden. Als sehr seltenes Ereignis sei noch erwähnt, daß je einmal nach einer Kampfgasvergiftung und einer Starkstromschädigung das Auftreten der Fallsucht festgestellt werden konnte. In der Literatur wird von *Panse* ein Fall geschildert, bei dem 14 Tage nach einem elektrischen Schlag epileptiforme Anfälle auftraten, die der Verfasser auf eine organische Hirnveränderung infolge von Kreislaufstörungen zurückführte.

In bezug auf die *Commotio* läßt sich im allgemeinen eine gewisse Parallelität zwischen dem Schweregrad des Hirntraumas und der

Dauer der Bewußtlosigkeit feststellen. Niemals vermögen wir aber aus dem Fehlen dieses Symptoms eine *Contusio cerebri* sicher auszuschließen. Besonders die Kriegsverletzungen haben gezeigt, daß schwerste Hirnschädigungen ohne begleitende Bewußtseins-trübung möglich sind.

Weiterhin stehen uns zur Feststellung der Schwere des erfolgten Traumas zuweilen gewisse neurologische Befunde zur Verfügung. Bei nachträglich sich einstellenden Lähmungen oder Sensibilitätsstörungen kann angenommen werden, daß eine Kontusion erfolgt ist oder aber eine Blutung stattgefunden hat, falls in kürzerer Zeit die nervösen Ausfallssymptome eine mehr oder weniger starke Rückbildung erfahren. Bei der Mehrzahl der traumatischen Epileptiker läßt sich eine Steigerung der Sehnenreflexe zugunsten der der Schädigung entsprechenden Seite feststellen, während die Bauchdeckenreflexe meist ein umgekehrtes Verhalten zeigen. Nur bei einem sehr kleinen Teil unserer Patienten finden wir einen positiven Babinski und andere pathologische Reflexe.

Einen recht guten Aufschluß über das Bestehen und den Grad einer traumatischen Hirnschädigung vermittelt uns das Encephalogramm. Infolge von Druck- oder Zugwirkung zeigt der Seitenventrikel der am stärksten verletzten Hemisphäre fast stets eine Veränderung seiner normalen Form und Größe.

Machen wir uns mit Hilfe der beschriebenen Untersuchungsmethoden und der Anamnese ein Bild von der wirklichen Schwere der traumatischen Hirnschädigung, so läßt sich zusammenfassend folgendes feststellen:

- I. Bei 191 (76%) Patienten, also in der Mehrzahl aller Fälle, finden wir ausgesprochen schwere Traumen. Komplizierte Splitterfrakturen, verbunden mit groben cerebralen Läsionen, treten hierbei am häufigsten auf.
- II. 59 (24%) Patienten erlitten mittelschwere und leichtere Kopfverletzungen. Dabei überwiegen die stumpfen Gewaltwirkungen mit den Folgen einer einfachen Schädel-fraktur. Bei etwa 40% dieser „Leichtverletzten“ konnten überhaupt keine sicheren Knochenläsionen festgestellt werden. Ebenso fehlten meist die Symptome einer Hirnerschütterung.

Bevor ich den ersten Teil meiner Ausführungen beende, möchte ich nicht unerwähnt lassen, welche Bedeutung man der Lokalisation der Hirntraumen beimißt, obwohl sich diese Frage an unseren Patienten sehr schlecht nachprüfen läßt.

Zunächst muß betont werden, daß von der äußeren Verletzungs-stelle keine absolut sicheren Rückschlüsse auf die im Innern des

Schädels gesetzten Läsionen gemacht werden können. Der Gegenstoß, die Schleuderbewegung der Teile und die Quetschherde durch Flüssigkeitsdruck im Innern der Ventrikel vermögen auf der Gegenseite und an anderen Stellen Schädigungen verschiedensten Grades hervorzurufen. Meist dürfte aber die äußere Einwirkungsstelle des Traumas der stärksten lokalen Hirnschädigung entsprechen. Nach *Steinthal* nehmen bei der Genese der posttraumatischen Epilepsie die Läsionen der Zentroparietalregion eine bevorzugte Stellung ein, während nach Schädigungen des Occipital- und Kleinhirns eine Fallsucht weit seltener beobachtet wird. Da es im Anfall stets zu einer Reizung der motorischen Zentren kommen muß, so ist es verständlich, wenn man die Verletzungen der Zentralregion für besonders wichtig hält, ungeachtet der Bedeutung, die man der Allgemeinschädigung des Hirnschrankenapparates und dem konstitutionellen Faktor beimißt. *Levinger* stellte bei den traumatischen Epileptikern in 50% eine Läsion des os temporale oder parietale fest und machte dafür die brüchige und zu spitzen Splittern neigende Knochenbeschaffenheit dieser Gegend verantwortlich. Nach *Wagner v. Jauregg* haben 40—45% der überlebenden Hirnverwundeten ihre Verletzung am Parietalhirn. Von den an Krämpfen Leidenden tragen jedoch 63,7% an dieser Stelle des Schädels ihre traumatische Schädigung. Im Widerspruch zu anderen Autoren ist *Redlich* der Meinung, daß die Seite der Verwundung für die Entwicklung einer Fallsucht ziemlich gleichgültig sei. Bei unseren Patienten, bei denen man nur zum Teil diese Frage zu prüfen vermochte, ließ sich ein gewisses Überwiegen derjenigen Verletzungen feststellen, die das Temporal- und Parietalhirn betrafen. Die Resultate sind jedoch meines Erachtens nicht so eindeutig, um ihnen eine grundsätzliche Bedeutung beimessen zu können.

War es die Aufgabe im ersten Teil meiner Arbeit einen Überblick über die Qualität der die traumatische Epilepsie auslösenden Faktoren zu geben, so möchte ich mich jetzt mit der Frage befassen, welche Zeiträume nach dem ursächlichen Trauma vergehen, bis die typischen Erscheinungen der Fallsucht erstmalig manifest werden. Untersuchen wir daraufhin die Krankengeschichten unserer Patienten, so sind wir zunächst überrascht, wie lange es dauern kann, bis sich die ersten epileptiformen Symptome einstellen. Die Hauptursache wird dabei in der notwendigen Umbildung und allmählich einsetzenden Schrumpfung der Narbe zu suchen sein. *Schou* stellt fest, daß das freie Intervall um so länger dauert, je jünger der hirnverletzte

Patient ist. Diese Beobachtung konnte bei unseren Krankematerial nicht gemacht werden. Es ließen sich in keiner Richtung auffällige Beziehungen zwischen der Dauer des Intervalls und dem Alter des Patienten feststellen.

Die meisten Autoren geben als durchschnittliche Latenzzeit 6—30 Monate an und haben nur selten Fälle gesehen, bei denen sich erst nach 20 Jahren eine Epilepsie bemerkbar machte. In den von *Levinger* und *Redlich* angefertigten Statistiken treten epileptiforme Erscheinungen bei 66% aller Fälle innerhalb des ersten Jahres auf, nur 5,2% der Patienten hatten ein freies Intervall von mehr als 2 Jahren und dreimal konnte *Levinger* Fallsüchtige beobachten, bei denen erst 10—20 Jahre nach dem ursächlich erfolgten Trauma die ersten Anfälle manifest wurden.

Bei der Untersuchung unserer Krankengeschichten konnte ich eine Latenzzeit von mehr als 10 Jahren häufiger feststellen. Als freies Intervall sämtlicher 250 Patienten ergab sich eine Durchschnittszeit von 2 Jahren und 7 Monaten, die sich aus verschiedenen Anteilen der einzelnen Zeitabschnitte zusammensetzt.

Die ersten epileptiformen Symptome treten auf:

|                                                        |         |
|--------------------------------------------------------|---------|
| Unmittelbar nach dem Trauma bei .....                  | 20 Pat. |
| Zwischen dem 1. u. d. 7. Tag nach dem Trauma bei ..... | 25 „    |
| „ der 1. „ „ 4. Woche „ „ „ „ .....                    | 34 „    |
| „ dem 1. „ „ 6. Monat „ „ „ „ .....                    | 38 „    |
| „ „ 6. „ „ 12. „ „ „ „ „ .....                         | 40 „    |
| „ „ 1. „ „ 2. Jahr „ „ „ „ .....                       | 27 „    |
| „ „ 2. „ „ 3. „ „ „ „ „ .....                          | 17 „    |
| „ „ 3. „ „ 5. „ „ „ „ „ .....                          | 15 „    |
| „ „ 5. „ „ 8. „ „ „ „ „ .....                          | 14 „    |
| „ „ 8. „ „ 10. „ „ „ „ „ .....                         | 9 „     |
| „ „ 10. „ „ 15. „ „ „ „ „ .....                        | 7 „     |
| „ „ 15. „ „ 20. „ „ „ „ „ .....                        | 2 „     |
| nach 20 und mehr Jahren „ „ „ „ „ .....                | 2 „     |

Wir können also feststellen, daß 157 (62,8%) Patienten ihre Epilepsie innerhalb eines Jahres bekommen, während bei 184 (73,6%) Schädelverletzten die typischen Zeichen einer Fallsucht im Laufe der ersten zwei Jahre nach dem ursächlichen Trauma in Erscheinung treten. Auffallend ist dabei die große Verschiedenheit der Zeiträume, die bei den einzelnen Patienten vergehen, ehe es zum Ausbruch des Leidens kommt. Die Ursache darf wohl in der besonderen Eigenart und der verschiedenen Lokalisation des Traumas sowie einer persönlich variablen Reaktionsweise auf exogene Schädigungen vermutet werden, ohne daß wir imstande sind, im einzelnen die maßgebenden Faktoren zu erkennen und

damit im voraus den vermutlichen Eintritt einer Fallsucht zu bestimmen. Es liegt der Gedanke nahe, daß die schweren Traumen, die mit einer erheblichen strukturellen Hirnschädigung verbunden sind, in verhältnismäßig kürzerer Zeit als die leichteren Schädelverletzungen zu epileptischen Erscheinungen führen. Bei Prüfung des Krankenmaterials unserer Klinik könnte man jedoch eher zu einer gegenteiligen Ansicht kommen. Es zeigt sich, daß die fast ausschließlich mit schweren Hirnläsionen einhergehenden Kriegsverletzungen ein freies Intervall von durchschnittlich 3,5 Jahren aufweisen, gegenüber der erwähnten Gesamtdurchschnittszeit von 2 Jahren und 7 Monaten.

Wir dürfen damit abschließend feststellen, daß wir die Faktoren nicht sicher ermitteln können, die im einzelnen die verschiedene Größe des freien Intervalls bedingen. Niemals aber darf ein Trauma, wegen einer zu lang erscheinenden Latenzzeit, als Ursache einer Fallsucht ausgeschlossen werden, da unser Krankenmaterial einwandfrei beweist, daß selbst noch nach 10 und mehr Jahren eine traumatisch bedingte Epilepsie auftreten kann.

Bevor ich jetzt auf die Symptomatologie der traumatischen Epilepsie selbst zu sprechen komme, ist es notwendig, den Zustand unserer Patienten während ihres freien Intervalls einer kurzen Betrachtung zu unterziehen.

Bei sehr vielen Kranken stellen sich schon kurz nach dem erlittenen Schädeltrauma mannigfache nervöse Beschwerden ein, die in Form von Kopfschmerzen, Verstimmungen und einer erhöhten Affektlabilität in Erscheinung treten. Diese sogenannten Brückensymptome bleiben dann häufig in gleicher Stärke oder auch zunehmend bis zum Ausbruch der ersten epileptiformen Anfälle bestehen. Zuweilen verschwinden die Beschwerden auch wieder oder sie treten überhaupt erst nach Jahren oder nur kurze Zeit vor den ersten Krampfanfällen auf. Bei unseren Patienten wurden in 168 (67%) Fällen Brückensymptome beobachtet. Irgendwelche Beziehungen zwischen diesen Erscheinungen und der Art des Unfalls lassen sich ebensowenig feststellen, wie man aus ihnen einen Rückschluß auf die Dauer des Intervalls und die Prognose der sich später einstellenden Fallsucht zu ziehen vermag. Diese Brückensymptome müssen als eine Folge der traumatischen Schädigung des gesamten Cerebrums und die spezifische Reaktion des Hirnmechanismus auf diese Gewalteinwirkung gewertet werden. Eine größere prognostische Bedeutung mißt *Stevenson* den häufig nach einem Hirntrauma sich einstellenden Schwindelanfällen

bei, da er sie als einziges Zeichen dem Ausbruch der Epilepsie jahrelang vorausgehen sah.

Wenden wir uns jetzt den ersten epileptiformen Symptomen selbst zu, so können wir feststellen, daß in 128 Fällen und damit bei etwa der Hälfte unserer Patienten das eigentliche Leiden mit einem allgemeinen großen Anfall beginnt, der in seinem Ablauf weitgehend demjenigen der genuinen Fallsucht gleicht. Oft erfaßt der plötzlich einsetzende Tonus nicht zugleich die gesamte Körpermuskulatur, sondern beschränkt sich zunächst auf einen Spasmus einzelner Muskelabschnitte, ähnlich wie bei dem Klonus der Rindenepilepsie.

Bei 38 Kranken werden die allgemeinen Konvulsionen von Auraerscheinungen eingeleitet, die ihren Charakter dauernd wechseln oder auf ein und dasselbe Sinnesorgan beschränkt bleiben. Bestimmte Beziehungen zwischen dem Auftreten dieser Vorempfindungen einerseits, dem Alter des Patienten und der Prognose des Leidens andererseits ließen sich nicht feststellen.

Was die Häufigkeit des Auftretens der Anfälle anbetrifft, so vermißt man dabei meist jede Andeutung einer allgemein gültigen Periodizität, abgesehen davon, daß auch hier eine vermehrte Anfallsbereitschaft während der Nacht zu erkennen ist, ähnlich wie bei der genuinen Fallsucht. In vielen Fällen läßt sich bei längerem Bestehen des Leidens eine Häufung der Krampfattacken beobachten, so daß man sich nicht des Eindrucks erwehren kann, daß jeder Anfall eine gewisse Bahnung und somit Erleichterung für den Ablauf des nächsten bedeutet. Nach den Angaben in der Literatur entwickelt sich der „status epilepticus“ bei der traumatisch bedingten Epilepsie keineswegs seltener als im Verlaufe der angeborenen Form. Bei unseren Patienten tritt in 15 Fällen diese ungünstige Entwicklung der Fallsucht in Erscheinung.

Der Einfluß exogener Schädlichkeiten auf die Anfallsbereitschaft scheint bei der traumatischen Epilepsie gegenüber der angeborenen Form eine weit größere zu sein. Wie aus den Äußerungen der Patienten selbst zu entnehmen ist, besteht gegen körperliche Anstrengungen, Sonnenhitze und Alkoholgenuß oft eine so große Überempfindlichkeit, daß dadurch Anfälle leicht willkürlich ausgelöst werden können. Auch gewisse Brückensymptome wie Kopfschmerzen und Schwindelanfälle — letztere öfters in Verbindung mit Erbrechen — werden häufig auf diese Weise provoziert.

Neben dem charakteristischen großen Anfall kommen oft bei den gleichen Patienten zahlreiche Abweichungen vor, die in der Verschiedenheit der einzelnen Vorgänge eine so große Mannig-

faltigkeit zeigen, daß sie einer allgemein gültigen Schilderung kaum zugänglich sind. Es kann — wie *Krause* erwähnt — zu einem völlig fließenden Übergang bis zum petit mal und den Absencen kommen. Zuweilen erfährt der große Anfall selbst im Laufe der Zeit eine immer stärkere Abwandlung und wird zuletzt durch kleine Anfälle und Absencen vollkommen verdrängt. Viel häufiger kann man aber den umgekehrten Vorgang beobachten. Die Patienten klagen zunächst nur über Schwindelanfälle und kleine Absencen, zu denen sich leichte motorische Reizerscheinungen hinzugesellen. Diese kleinen Anfälle erfahren dann häufig eine immer stärkere Vermehrung, bis sie eines Tages von einem schweren allgemeinen Krampfanfall abgelöst werden. Wir konnten in etwa 40 Fällen diese Entwicklung beobachten, während bei 15 Patienten ein abwechselndes Auftreten von großen und kleinen Anfällen bestand. Die Feststellung von *Stauder*, der bei den Fällen mit Absencen viel häufiger als sonst eine Aura fand, konnten wir bei unseren Krankenmaterial nicht bestätigt finden.

In der Literatur erwähnt *Feuchtwanger*, daß bei der traumatischen Fallsucht gar nicht selten isolierte Äquivalente ohne irgendwelche Krampfanfälle vorkommen. Unter unseren Patienten befanden sich 30 Fälle, bei denen ausgesprochene Paroxysmen vollkommen fehlten. Die Erkrankung zeigte sich bei ihnen allein in Form von Absencen, freistehenden Dämmerzuständen und Schwindelanfällen, besonders solchen, die mit Übelkeit und Erbrechen einhergingen. Auffallende Beziehungen zwischen diesen uncharakteristischen epileptiformen Symptomen und dem Alter und der Verletzung des Patienten konnten nicht gefunden werden.

Eine wichtige Erscheinungsform habe ich bisher bei der Besprechung der epileptiformen Symptome unberücksichtigt gelassen. Es handelt sich um die Rindenanfälle vom Jacksontyp, die wir recht häufig am Anfang, zum Teil aber auch im weiteren Verlauf unserer Erkrankung beobachten, und die uns als das fast einzige Symptom bis zu einem gewissen Grad den organischen Charakter des epileptiformen Leidens erkennen lassen.

Diese Rindenanfälle, die, ebenso wie bei den Hirntumoren, deutlich die Merkmale ihres fokalen Ursprungs tragen, gehen meist von eng umschriebenen Muskelgruppen aus, um dann in gesetzmäßiger Weise, der Rindenfelderung entsprechend, auf die benachbarten Körperteile der betreffenden Körperseite überzugreifen. Zuweilen findet aber eine Miterregung der anderen Hemisphäre und damit die Ausbreitung der Krämpfe auf den ganzen Körper statt. In diesen Fällen pflegt auch das Bewußtsein zu schwinden,

welches sonst in der Regel erhalten bleibt. Häufig verlieren die Jacksonanfälle nach längerem Bestehen ihren typischen Charakter und gehen vollkommen in die Form der allgemeinen Krämpfe über, während ein umgekehrtes Verhalten nur selten beobachtet wird (*Krause*).

Die klonischen Zuckungen in ihrer gesetzmäßigen Ausbreitung weisen in erster Linie auf die Rindengegend der vorderen Zentralwindung als dem Entstehungsort dieser umschriebenen Anfälle hin. Da die eng benachbarte Region auch sensible Leistungen erfüllt, treten nicht selten gewisse Störungen der Gefühlsqualitäten auf, und eine dem geschädigten Bezirk entsprechende sensible Aura kann die motorischen Vorgänge einleiten.

Es wäre zu erwarten, daß wir nach traumatischen Hirnschädigungen, wo infolge von Verwachsungen, Narben- und Cystenbildung öfters eine umschriebene Reizung der Rinde zu vermuten ist, in der Mehrzahl die Epilepsie vom Jacksontyp auftreten sehen. Doch das ist keineswegs der Fall. *Lange* betont ausdrücklich, daß die anatomischen Grundlagen des Leidens nicht entscheidend für den Charakter der auftretenden Anfälle sind und daß begrenzte Herdläsionen oft von vornherein zu generalisierten Attacken führen. Auch *Berger* konnte beobachten, wie bei Herderkrankungen der motorischen Region sofort allgemeine Krämpfe auftraten. Andererseits wird bei der Jackson-Epilepsie zuweilen jede kausal zu deutende anatomische Veränderung vermißt (*Bumke*). So können Fremdkörper oder Narben von einer beliebigen Stelle des Hirns, die keine anatomischen Beziehungen zu den Zentralwindungen besitzt, unzweideutige Rindenanfälle auslösen. *Leriche* und *Wertheimer* suchen die der Jackson-Epilepsie zugrunde liegenden Störungen in einer Sklerose der cortikalen Neuroglia, ganz unabhängig vom Vorhandensein von Fremdkörpern im Gehirn oder mit ihnen in Verbindung stehenden Veränderungen der Meningen. Sie stellen sich vor, daß der Mechanismus des einzelnen Anfalls auf einer Vasokonstriktion mit darauffolgender Vasodilatation und Stauung beruhe und glauben, daß das Auftreten der einzelnen Konvulsionen an eine plötzliche Änderung des Liquordruckes gebunden ist.

Nur wenige Autoren haben größere statistische Angaben über das Auftreten von Rindenanfällen bei der traumatischen Epilepsie veröffentlicht. *Redlich* fand bei 37 Scheitelschußwunden in 18,9% typische Jackson-Anfälle, während der von *Schou* gefundene Prozentsatz fast 25 beträgt. Unter unseren 250 Patienten befanden sich 53 (21%) Fälle, bei denen die ersten epileptiformen Symptome in der Gestalt von Jackson-Anfällen auftraten. Doch davon ver-



loren im Laufe von Monaten oder Jahren die Hälfte ihren typischen Charakter, nahmen teilweise oder ganz die Form allgemeiner Krämpfe an oder traten abwechselnd neben diesen in Erscheinung. Von den restlichen 26 Rindenanfällen verliefen 12 in atypischer Weise mit Bewußtseinsverlust, während nur bei 14 (5,6 %) Patienten die charakteristischen Symptome der Jackson-Epilepsie erhalten blieben.

Der Monospasmus der Rindenkrämpfe nimmt seinen Ausgang meist von der oberen Extremität oder vom Mundfacialis derjenigen Seite, die der geschädigten Hirnhemisphäre entspricht. Bei einem Teil treten homolaterale Symptome auf, die sich wohl durch den Gegenstoß erklären lassen dürften. In 16 Fällen wurden die Krämpfe von gewissen Prodromalerscheinungen eingeleitet. Zum Teil handelte es sich dabei um eine rein psychische Aura, die in Form eigenartiger Gefühlsempfindungen auftrat und in ihrer allgemeinen Natur keine Rückschlüsse auf die umschriebene Beteiligung eines bestimmten Hirnabschnittes erlaubte, während in anderen Fällen die Aurasymptome von vornherein unsere Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Herd lenkten.

Im Gegensatz zu den allgemeinen Anfällen, gehören die epileptiformen Äquivalente nicht zu dem Krankheitsbild der Jackson-Epilepsie. Unter unseren Patienten befand sich kein einziger Fall, bei dem neben Rindenanfällen echte Absenzen auftraten.

Ehe ich die Betrachtung über die wichtigsten Krankheitserscheinungen bei unseren Patienten abschließe, möchte ich noch in kurzen Zügen erwähnen, welches das weitere Schicksal der traumatischen Epileptiker zu sein pflegt. Die Krankengeschichten geben nur zum Teil eine Auskunft darüber, und selbst diese kann infolge der teils behandelten, teils mehr oder weniger unbehandelten Fälle keine unbedingte Allgemeingültigkeit beanspruchen.

In der Literatur wird angegeben, daß die Fälle mit einem kurzen Intervall die weitaus günstigste Prognose haben. Ich konnte bei unserem Krankenmaterial nur feststellen, daß die Patienten mit einem status epilepticus meist eine überdurchschnittlich lange Latenzzeit hatten, ehe sich bei ihnen die ersten epileptiformen Symptome bemerkbar machten. *Berger* rechnet in 5 % mit einer Heilung und hat Fälle beobachtet, bei denen selbst nach Jahren eine so weitgehende Besserung eintrat, daß sie praktisch einer vollkommenen Genesung gleichkamen. *Schum* beobachtete Spontanheilungen bis zu 10 % und *Maisonet* beschreibt einen Fall, bei dem trotz Steckenbleibens des Projektils die Anfälle plötzlich schwanden und der Patient 10 Jahre beschwerdefrei beobachtet werden konnte.

Bei einem unserer Epileptiker setzten die Anfälle plötzlich 6 Jahr lang aus, während vier andere Patienten über ein Jahr lang frei von epileptiformen Symptomen blieben. In einem Teil der Fälle wurden im Laufe der Zeit die Beschwerden geringer. Häufiger aber trat eine wesentliche Verschlimmerung des Zustandes ein, ohne daß dabei auffällige Beziehungen zu der Art des erlittenen Traumas und der Dauer des freien Intervalls gefunden werden konnten.

Ebenso wie bei der genuinen Epilepsie erleben wir auch bei der traumatisch bedingten Fallsucht Veränderungen auf seelischem Gebiet, die sich umso eher einstellen, je häufiger die Anfälle erfolgen. *Berger* vertritt den Standpunkt, daß die Hauptursache der Wesensveränderung in der Summation der Anfallsfolgen liegt. Dementsprechend beobachten wir auch bei dem status epilepticus die stärksten und am schnellsten vor sich gehenden psychischen Ausfallserscheinungen. Die Qualität der seelischen Veränderungen entspricht weitgehend derjenigen, die ich anfangs bei der genuinen Epilepsie erwähnt habe. Die Patienten sind einerseits sehr reizbar und affektlabil, andererseits apathisch, völlig interessenlos und sehr verlangsamt in ihrem Denken. *Feuchtwanger* machte die Feststellung, daß es sich bei den Charakterveränderungen relativ häufig um Stirnhirnverletzte handelt und daß bei den Traumatikern die stumpf erregbaren sowie die verlangsamen, zähflüssigen, schwer anzusprechenden Formen gegenüber den genuinen Epileptikern überwiegen, bei denen er mehr eine weiche Sentimentalität, gepaart mit Überreligiosität fand. Von unseren Patienten litten etwa 40 % an mehr oder weniger starken psychischen Veränderungen, während bei 15 (6 %) Fallsüchtigen eine ausgesprochene Demenz eingetreten war. Einen besonders raschen geistigen Verfall konnte ich bei den Epileptikern mit häufigen Absencen ebensowenig feststellen wie bei denen mit Jackson-Anfällen. Nur die gehäuften großen Anfälle riefen eine verhältnismäßig schnelle und starke Veränderung der Persönlichkeit hervor.

Überblicken wir im ganzen die Symptomatologie der traumatischen Epilepsie, so zeigt diese gewisse Eigentümlichkeiten, die sich bei einer größeren Zusammenstellung sicher noch deutlicher herausheben würden. Doch jeder einzelne Fall für sich betrachtet weist in der überwiegenden Mehrzahl eine so weitgehende Ähnlichkeit mit der genuinen Fallsucht auf, daß uns — abgesehen von der Anamnese — nur durch die neurologische Untersuchung, das Encephalogramm und das Alter des Patienten eine sichere und richtige Diagnose ermöglicht wird.

## Schrifttumverzeichnis

1. *H. Berger*, Trauma und Psychose. Berlin 1925. S. 69—95. — 2. *C. Besta*, Epilepsie und Gehirnverletzungen im Kriege. Z. f. Neur. Bd. 40, S. 471. — 3. *O. Binswanger*, Die Epilepsie. 2. Aufl. Jahrg. 1913. — 4. *W. Block*, Zur Pathogenese und Therapie der traumatischen Epilepsie. Z. Neur. Bd. 35, S. 253—254. — 5. *O. Bumke*, Die Diagnose der Geisteskrankheiten. Jahrg. 1913. — 6. *H. Fischer*, Ergebnisse der Epilepsiefolge. Z. Neur. Bd. 56, S. 106. — 7. *P. Feinberg*, Epilepsie und Trauma. Z. Neur. Bd. 74, S. 498—499. — 8. *E. Feuchtwanger*, Anfallsäquivalente und psychische Daueränderungen bei der Epilepsie nach Hirnverletzungen. Z. Neur. Bd. 59, S. 57. — 9. *O. Foerster* und *W. Penfield*, 1. Die strukturellen Grundlagen der traumatischen Epilepsie und die Resultate der radikalen Operation. Z. Neur. Bd. 59, S. 412. 2. Der Narbenzug an und im Gehirn bei der traumatischen Epilepsie und seine Bedeutung für das Zustandekommen der Anfälle und für die therapeutische Bekämpfung derselben. Z. Neur. Bd. 58, S. 25. — 10. *A. Fuchs*, Weiterverlauf der Epilepsie nach schweren Schädelchußverletzungen. Z. Neur. Bd. 43, S. 816. — 11. *Gierlich* u. *Heile*, Epilepsie infolge von Hydrocephalus internus acquisitus, nach Schädeltraumen ohne äußere oder innere Verletzung. Z. Neur. Bd. 48, S. 848. — 12. *M. A. Glaser* u. *Fr. Shafer*, Epilepsy secondary to head injury. Z. Neur. Bd. 72, S. 848. — 13. *A. Gordon*, Traumatische Epilepsie. Z. Neur. Bd. 42, S. 550. — 14. *W. R. Gowers*, Die Epilepsie. Übersetzt von *Weiß*. Jahrg. 1902. — 15. *M. Hämäläinen*, Die traumatische Epilepsie. Z. Neur. Bd. 56, S. 606. — 16. *A. Hauptmann*, Über Epilepsie im Lichte der Kriegserfahrungen. Jahrg. 1917. — 17. *L. Heidrich*, Zur Frage der Hyperventilation bei der traumatischen Epilepsie. Z. Neur. Bd. 44, S. 377. — 18. *Fr. Hiller*, Organische Nervenkrankheiten. Lehrb. f. innere Med. Berlin 1935. S. 599—604. — 19. *M. Kaila*, Kann traumatische Epilepsie als Folge einer unkomplizierten einfachen Commotio entstehen? Z. Neur. Bd. 171, S. 590. — 20. *E. Kraepelin*, Einführung in die Psychiatrische Klinik. 3. Aufl. Jahrg. 1916. — 21. *F. Krause* u. *H. Schum*, Die epileptischen Erkrankungen. Bd. I u. II. Jahrg. 1931. — 22. *Langelüddeke*, Encephalographie einer traumatischen Epilepsie. Z. Neur. Bd. 23, S. 459. — 23. *E. von Lederer*, Ursachen der Epilepsie. Med. Welt 1935, Nr. 3, S. 87. — 24. *R. Leriche* u. *P. Wertheimer*, Ergebnisse der Behandlung der traumatischen Epilepsie. Z. Neur. Bd. 42, S. 218. — 25. *L. Levinger*, Untersuchungen an 30 durch Unfall Hirnverletzten mit epileptiformen Erscheinungen. Archiv orthop. u. Unfallchir. Bd. 32, S. 372—386, Jahrg. 1932. — 26. *A. Ley*, Schädeltrauma und Epilepsie. Z. Neur. Bd. 50, S. 480. — 27. *L. Mann*, Ein ungewöhnlicher Fall von traumatischer Spätepilepsie mit sensibler neuralgiformer Aura. Z. Neur. Bd. 57, S. 718. — 28. *Maisonet*, Epilepsie nach Verletzung durch eine Kugel vor 25 Jahren. Z. Neur. Bd. 51, S. 618. — 29. *L. Marchand* u. *R. Micoud*, Traumatische Epilepsie mit rein psychischen Symptomen. Z. Neur. Bd. 76, S. 192. — 30. *L. Marchand* u. *H. Courtois*, Anatomisch-klinische Betrachtung eines Falles von traumatischer Epilepsie. Z. Neur. Bd. 69, S. 704. — 31. *N. Musumarra*, Klinische und gerichtsärztliche Bedeutung der Spätepilepsie bei den Schädelverletzten des Krieges. Z. Neur. Bd. 60, S. 237. — 32. *M. Nordmann*, Die posttraumatische Epilepsie bei der Beurteilung zwischen Unfall und Tod. Z. Neur. Bd. 75, S. 123—124. — 33. *Fr. Panse*, Brückenherd mit epileptiformen Anfällen nach elektrischem Unfall. Z. Neur. Bd. 64, S. 85. — 34. *A. Pilz*, Über die weiteren Lebensschicksale Hirnverletzter. Zbl. Nervenheilk. Bd. 48, S. 317—338. — 35. *O. Plözl*,

Nachuntersuchungen eines Falles traumatischer Frühepilepsie. *Z. Neur.* Bd. 51, S. 745. — 36. *V. Reichenau*, Zur Frage der traumatischen Entstehung der Epilepsie. *Z. Neur.* Bd. 44, S. 787. — 37. *V. Reichmann*, Über Entstehung und Häufigkeit epileptiformer Krämpfe nach Schädelbrüchen an der Hand von 603 Fällen. *Z. Neur.* Bd. 47, S. 4. — 38. *S. Ridowski*, Traumatische Epilepsie im Lichte des Kriegsmaterials. *Z. Neur.* Bd. 34, S. 138. — 39. *H. Robertson*, Ein Fall von Status epilepticus nach Trauma. *Z. Neur.* Bd. 46, S. 237. — 40. *E. Rossels*, Statistische Angaben zur Frage der Epilepsie. *Z. Neur.* Bd. 61, S. 185. — 41. *A. Rostan*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der traumatischen Epilepsie. *Z. Neur.* Bd. 64, S. 127. — 42. *Sauerbruch*, Über das Zustandekommen der Epilepsie. *Verh. dtsh. Ges. Chir.* 1913. — 43. *L. Schönbauer*, Experiment und Klinisches zur Frage der Epilepsie. *Z. Neur.* Bd. 46, S. 489. — 44. *P. Schröder*, Epilepsie im Kriege. *Med. Klin.* 1919, Nr. 10, S. 229. — 45. *H. J. Schou*, Kopftrauma und Epilepsie. *Z. Neur.* Bd. 69, S. 210. — 46. *K. H. Stauder*, Über die Absenzen im Verlauf der traumatischen Epilepsie. *Z. Neur.* Bd. 73, S. 126. — 47. *C. Stein*, Erbfaktoren bei der Epilepsie. *Z. Neur.* Bd. 68, S. 645. — 48. *K. Steinthal*, Traumatische Epilepsie nach Hirnschüssen und beruflicher Leistungsfähigkeit. *Z. Neur.* Bd. 46, S. 491. — 49. *K. Steinthal* u. *H. Nagel*, Die Leistungsfähigkeit im bürgerlichen Beruf nach Hirnschüssen, mit besonderer Berücksichtigung der traumatischen Epilepsie. *Bruns Beitr.* 1926, Bd. 137, Heft 3, S. 361. — 50. *W. E. Stevenson*, Epilepsie und Kopfschußverletzung. *Z. Neur.* Bd. 25, S. 385. — 51. *C. P. Symonds*, Traumatische Epilepsie. *Lancet* 1935, S. 1217. — 52. *A. Vana*, Traumatische und gen. Epilepsie. *Z. Neur.* Bd. 42, S. 209. — 53. *J. C. Vivaldo*, Traumatische Epilepsie und Schußverletzung. *Z. Neur.* Bd. 53, S. 553. — 54. *K. Vogeler*, Traumatische Epilepsie nach Schädel-schußverletzung. *Med. Wochenschr.* 1934, S. 439—443. — 55. *W. W. Wags-haffe*, Das Vorkommen von traumatischer Epilepsie und Schußverletzung des Kopfes. — 56. *A. Wolf-Eisner*, Epilepsie und Trauma. *Z. Neur.* Bd. 55, S. 181. — 57. *S. A. Wilson*, Die Rolle des Traumas in der Ätiologie von organischen und funktionellen Nervenkrankheiten. *Z. Neur.* Bd. 37, S. 77—80.

---

# Disposition und Belastung zur Progressiven Paralyse

Von

Alfons Stegmann

(Eingegangen 8. Februar 1938.)

Jahrzehntelang beschäftigte sich die Psychiatrische Forschung mit der Frage, welche Rolle die Syphilis in der Ätiologie der Paralyse spiele. Wohl steht eindeutig fest, daß es ohne Lues keine Paralyse gibt. Aber wir wissen, daß nur ein verhältnismäßig geringer Prozentsatz — nach statistischen Angaben sollen es gegen 10 % sein, genauere Angaben hierüber fehlen — an Paralyse erkrankt. Wer aber von den unzähligen Syphilitikern paralytisch wird, darüber ist man sich noch keineswegs im klaren.

Man glaubte, es könnte die Anlage zur Paralyse in der Konstitution des erkrankten Menschen oder es könnte die Tendenz zum paralytischen Prozeß in den Besonderheiten des Erregers gelegen sein, oder aber es müßten zum Entstehen einer Paralyse außer der Syphilis noch andere exogene Krankheitsursachen vorausgesetzt werden. Es ist immer wieder behauptet worden, daß Alkoholmißbrauch, Tuberkulose, akute Infektionskrankheiten, das psychische und körperliche Trauma, sowie körperliche und geistige Überanstrengung und auch Rasseeigentümlichkeiten die Disposition zur Paralyse steigern könnten. Ja, man vertrat auch gelegentlich die Ansicht, für das Auftreten der Paralyse die Kultur verantwortlich zu machen.

Von all diesen Behauptungen, abgesehen davon, daß die Zivilisation eine gewisse Schuld an der Verbreitung der Syphilis auf der ganzen Welt trägt, ist bisher keine einzige bewiesen worden.

Lange neigte man dazu, eine bestimmte Spirochätenart — ein *Virus nervosum* — für die Entstehung der Paralyse verantwortlich machen zu können, das vermöge seiner besonderen Affinität zum zentralen Nervensystem dieses in elektiver Weise befällt und heim sucht. In der Literatur sind Fälle beschrieben, in denen eine größere Zahl von einer bestimmten Infektionsquelle aus syphilitisch gewordene Kranke paralytisch oder tabisch wurden. So berichtet *Brosius* (1), daß 7 Mann einer Glasbläsersektion durch einen Kame-

raden, der mit frischer Lues vom Militär gekommen war, vermittelst der Glaspfeife am Munde syphilitisch infiziert wurden. Von diesen 8 syphilitischen Glasbläsern sind nach 12 Jahren 5 in die Beobachtung von *Brosius* gelangt, von denen 2 mit Sicherheit und 2 mit großer Wahrscheinlichkeit an Tabes bzw. an Paralyse litten. Der 5. Glasbläser war gesund. *Nonne* (2) sah von 3 Männern, die sich in einer Nacht bei derselben Person angesteckt hatten, einen an Tabes und die anderen zwei an Paralyse erkranken.

Aber alle diese Beobachtungen, so bemerkenswert sie auch sind, können nicht als zwingender Beweis für die Existenz einer Lues nervosa gelten. Gewiß ist bei diesen Fällen der Einwand nicht von der Hand zu weisen, daß solche doch immerhin vereinzelt dastehende Beobachtungen bei der großen Zahl von verschiedenen durcheinander gewürfelten Luesfällen auch als reine Zufälle sich ergeben können.

*Fischer* (3) versucht mit Hilfe der konjugalen Paralyse der Lues nervosa Geltung zu verschaffen. Er stellte fest, daß von 76 verheirateten weiblichen Paralysen 8 Ehemänner metasymphilitische Erkrankungen des Nervensystems aufwiesen, was ein Prozentsatz von 10,5 bedeutet. Er verglich diese Zahl mit der von *Pick* und *Bandler* errechneten, nach welcher die Erkrankungsziffer syphilitischer Männer an Metalues nur 3,7% beträgt. Diese besonders große Differenz, schreibt *Fischer*, spreche eben dafür, daß diejenigen Personen, welche von später an Paralyse erkrankenden Luetikern angesteckt würden, viel mehr gefährdet seien, eine Metalues zu bekommen, als andere Luetiker, was einem zahlenmäßigen Beweis für die Lues nervosa gleichkomme.

Unter der Annahme einer Lues nervosa müßte es auch allerdings mehr konjugale Paralysen geben, als dies in Wirklichkeit der Fall ist. Dies gilt auch, wenn wir die Beobachtungen über die konjugale Paralyse hinaus erweitern und die Kinder aus solchen Ehen heranziehen. In den meisten Mitteilungen, schreibt *Hauptmann* (4), hat man einfach in der Tatsache der metaluetischen Erkrankungen auch eines der Kinder derartiger Eltern einen genügenden Beweis für die Existenz einer Lues nervosa erblicken können, ohne sich daran zu stoßen, daß andere Kinder eine andersartige Manifestation der Syphilis aufweisen und auch ohne zum Vergleich die Häufigkeit metaluetischer Kinder aus Ehen nicht metaluetischer Eltern herangezogen zu haben. Gegen eine Lues nervosa sprechen auch die Untersuchungen von *Curtius* (5) und *Schlotter*, die bei Geschwistern mit verschiedenen Infektionsquellen Paralyse beobachteten. Hier wirkte also eine Lues verschiedener Herkunft auf Angehörige der-

selben Sippe ein. Mit der Annahme einer Lues nervosa ist hier nicht weiterzukommen. *Koplun* (6) und *Morejinis* kommen auf Grund ihrer Untersuchungen ebenfalls zu dem Ergebnis, daß die Konstitution des Organismus und nicht die Spirochätenart von entscheidender Bedeutung für die Pathogenese der Neurolues sei.

Auch die Frage der Rassendisposition für Paralyse wird immer wieder aufgerollt. Ich glaube nicht, daß man das Paralyseproblem dadurch löst, daß man sie als Rassekrankheit auffaßt. Man hat wohl in manchen Ländern die Paralyse trotz starker Ausbreitung der Lues kaum beobachtet. Es ist aber natürlich außerordentlich schwierig, genaue Vorstellungen über die Häufigkeit der Lues z. B. bei Negern oder Indianern zu erhalten, da diese naturgemäß ja gar nicht genau erfaßt werden können. Noch viel schwieriger ist es unter den Eingeborenen die Paralytiker statistisch zu erfassen, da dieselben, sofern sie einmal psychische Veränderungen zeigen, vielfach aus rituellen Gründen abgesondert werden. *Plaut* (7) berichtet, daß der Prozentsatz der Paralysehäufigkeit bei den Negern im Jahre 1910 niedriger als bei den Weißen und 1925 das Verhältnis umgekehrt gewesen sein soll. Für Paralyse wäre die Negerrasse in gleichem Maße anfällig, wie die weiße Rasse. Eine wirkliche Immunität bestünde auch bei den Indianern nicht. Auch der Franzose *Dorolle* schreibt, daß die Paralyse unter den Eingeborenen Cochinchinas sicher nicht seltener sei als in Europa.

Wie sehr man die Berichte älteren Datums mit Vorsicht betrachten muß, geht auch aus folgendem hervor. *Kräpelin* (8) hat im Jahre 1904 bei seinen Untersuchungen in der Irrenanstalt Buitenzorg auf Java unter 370 geisteskranken Eingeborenen während seines dortigen Aufenthaltes keinen einzigen Fall von progressiver Paralyse angetroffen, während er bei 50 europäischen Männern 8 metaluetische Fälle nachweisen konnte. *Kräpelin* zieht daraus den Schluß, daß, obwohl bei den Eingeborenen die Syphilis fünfmal seltener ist, die Europäer in höherem Maße die Neigung haben, an progressiver Paralyse oder Hirnlues zu erkranken.

*Van Brero* (9) schreibt 1912, daß fast alle Autoren, die über Geisteskrankheiten bei unkultivierten Rassen schreiben, bis jetzt der Meinung waren, daß dort die Paralyse äußerst selten sei oder gar gänzlich fehle. *Kräpelins* Feststellung aber sei nicht beweisend, daß unter den Eingeborenen die Paralyse selten sei, zumal er sich nur wenige Wochen auf Java aufhielt und zu dieser Zeit die Krankenbewegung in Buitenzorg für eingeborene Geisteskranke nicht sehr lebhaft war, weil die neu eröffnete Anstalt zu Lawang für diese fast ausnahmslos bestimmt war. *Van Brero* selbst fand unter den

626 von 1902—1906 in die Anstalt aufgenommenen einheimischen Geisteskranken 33 Paralytiker oder nahezu 5,3%.

*Van der Schaar* (10) errechnete eine Häufigkeit einer Paralyseaufnahme in die Anstalt Magelang auf Java während der Zeit von 1925 bis 1930 von durchschnittlich 4—5%, fügt aber noch hinzu, daß man diesen Ziffern keinen absoluten Wert beimessen dürfe, da ja nur ein Bruchteil der psychiatrischen Patienten auf Java zur Beobachtung gelangen. *Engelhard* (11) schreibt, daß er in Soerakarta (Java) 13% Paralytiker aufgenommen habe. Auch in der wertvollen Arbeit von *Revesz* (12) findet man recht wünschenswerte Daten bezüglich der prozentualen Häufigkeit der Paralyse bei unkultivierten Völkern. Allerdings dürften die betreffenden Daten aus dem Jahre 1911 zum Teil wesentlich geändert worden sein. *Beringer* (13) hat während seiner Expedition in die Mongolei bei den Burjato-Mongolen eine Paralysehäufigkeit von 7 bis 8% festgestellt.

Wir sehen also, wie die Angaben bezüglich der Paralysehäufigkeit in einem relativ kleinen Land wie Java schwanken. Mit Recht sagt *Bumke* in seinem Lehrbuch für Geisteskrankheiten: Man muß die Verhältnisse eines Landes offenbar sehr genau kennen, um über die Häufigkeit der Geistesstörungen urteilen zu dürfen. Selbst über unser eigenes Land wissen wir in dieser Hinsicht nur sehr unvollkommen Bescheid. Auf fremdem Boden aber sind wir Irrtümern über Irrtümern ausgesetzt.

*Westhoff* (14) vertritt den eigenartigen Standpunkt, daß die Paralyse als „Rassekrankheit“ speziell die „germanische Rasse“ befallende. Überall da, wo die Paralyse auftritt, beruht dies nach *Westhoff* auf dem „germanischen Einschlag“ der betr. Bevölkerung dieses Landes. *Schindler* ist der gleichen Ansicht, wenn er den Endausgang der Syphilis in Paralyse allein nur von der Rassezugehörigkeit abhängig macht. *Sichel* (15) widerspricht dieser Auffassung. Er ist sogar der Ansicht, daß die Paralyse bei den Juden in Deutschland, England und Österreich sogar häufiger ist, als bei den Germanen.

Wiederholt ist früher auch behauptet worden, die Behandlungsart oder auch die Nichtbehandlung der Lues könnte möglicherweise eine Paralyse hervorrufen. Trotz einer ungeheuren Zahl von Veröffentlichungen auf diesem Gebiet muß man bekennen, daß man vollkommen gesicherte Schlüsse heute noch nicht zu ziehen vermag. Man kann natürlich den Einfluß der Behandlung nicht ergründen, wenn man das genügende Maß der Behandlung nicht berücksichtigt, wenn man den Zeitpunkt der Behandlung nicht



entsprechend in Rechnung setzt, wenn man das Alter des Kranken nicht beachtet, wenn man die verschiedensten mitdisponierenden Momente außer acht läßt und wenn man vor allem nicht überlegt, daß viele Kranke sich einer Behandlung gar nicht unterziehen, weil ihre Syphilis keine sinnfälligen Erscheinungen bietet.

*Wilmanns* (16) trat im Jahre 1926 mit einer Theorie an die Öffentlichkeit, die seinerzeit Aufsehen erregte. Seine Theorie hat er in folgenden vier Sätzen zusammengefaßt:

1. Bei Völkern ohne antiluetische Frühbehandlung behält die Erkrankung den Charakter, der uns aus früheren Jahrhunderten auch aus dem zivilisierten Mitteleuropa bekannt ist. Diese Lues ist gekennzeichnet durch sehr sinnfällige Haut- und Schleimhautausschläge in der sekundären Periode, häufiges Befallenwerden der Knochen mit umfangreichen Zerstörungen, besonders des Gaumens und des Nasenskeletts in der tertiären Periode, durch geringe Neigung zu Erkrankungen der inneren Organe und besonders des Zentralnervensystems.

2. Bei den zivilisierten Völkern, die ihre Syphilis einer ausgedehnten energischen spezifischen Behandlung unterworfen, hat die Lues ihren ursprünglichen Charakter verloren. Die sinnfälligen Erkrankungen des Haut- und Knochensystems sind äußerst selten geworden zugunsten derjenigen des Gefäßsystems, der inneren Organe und besonders des Gehirns und des Rückenmarks.

3. Wird die energische antiluetische Frühbehandlung in ein Gebiet mit bislang spezifisch unbeeinflußt gebliebener Syphilis eingeführt, so gewinnt sie allmählich den Charakter der europäischen Lues. Diese Wandlung beginnt zunächst in den Städten als dem Sitz der europäischen Ärzte, und von Metalues werden zunächst die Eingeborenen befallen, die durch Beruf oder gesellschaftliche Stellung in Beziehung zu abendländischen Kreisen getreten sind.

4. Die Wandlung der Syphilis beruht auf einer Veränderung der biologischen Eigenschaften der Spirochäte, die durch die Einwirkung von Chemikalien erzeugt und begrenzt vererbbar ist, bei Fortfall der spezifischen Behandlung aber im Laufe der Zeit wieder zurücktritt.

*Wilmanns* ist also der Ansicht, daß die Zivilisation auf die Wandlung der Syphilis unbestreitbaren Einfluß hat und daß die Entstehung der Metalues auf einem exogenen Moment, der Einführung der antiluetischen Behandlung, beruhe. Er vermutet, daß durch diese der Syphiliserreger neurotrophe Eigenschaften gewinnt und zugleich die dermatropen verliert. Mit der weiteren Annahme, daß es sich bei der durch Behandlung erworbenen sekundären Neurotropie der Spirochäten um die Herausbildung einer Paravariation, wie sich *Beringer* ausdrückt, handelt, die sich über Generationen hindurch konstant erhält, vermag *Wilmanns* dann die zahlreichen Fälle zwanglos zu erklären, bei welchen auch völlig unbehandelte Syphilitiker eine Metalues bekommen. *Wilmanns* selbst aber hat dabei betont, daß seine Theorie steht und fällt mit der Zuverlässigkeit des Schrifttums, das er zur Aufstellung

seiner Theorie verwertet hat. Daß natürlich einer solchen Arbeit Zweifel anhaften, ist klar.

Um aber die Richtigkeit seiner Theorie nachzuweisen, hat *Wilmanns* den Anstoß dazu gegeben, bei einem geeigneten Volksstamm, der die wesentlichsten Voraussetzungen zur Klärung dieser Frage erfüllt, die Probe aufs Exempel vorzunehmen. Die zu diesem Zweck unternommene Forschungsreise in die Burjato-Mongolei hat gewiß das Problem der syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems nicht zur Lösung gebracht. Sie hat aber die Theorien *Wilmanns* als unrichtig nachgewiesen, und darin liegt die Bedeutung der Arbeit *Beringers* (12). Seine eingehenden Untersuchungen haben nun die Behauptung widerlegt, daß eine Syphilis des Nervensystems etwa dadurch entstehen könnte, daß die Syphilis antisymphilitisch behandelt worden sei, denn trotz der Tatsache, daß die Syphilis bei den Burjatomongolen erst seit 1920 in geringem Umfang behandelt wird, wurden bei ihnen viele Fälle von Paralyse und Tabes gefunden. Weiter fand *Beringer* sowohl syphilitische Erkrankungen mit schweren Erscheinungen an Haut, Schleimhaut, Knochen- und Zentralnervensystem, als auch klinisch erscheinungsarme Lues, die nur serologisch festgestellt werden konnte. Damit wird die Behauptung widerlegt, daß die sogenannte „milde Lues“ sich erst etwa nach längerer intensiverer Behandlung bei einem Volksstamm entwickeln könnte. *Beringer* hat also festgestellt, daß eine unbehandelte Syphilis auch zur Paralyse führen kann.

Der Gedanke, daß die Quecksilber- und Salvarsankur einen Einfluß auf den Verlauf der Syphilis im Sinne einer Begünstigung der Entstehung metaluetischer Erkrankungen ausüben könnte, ist immer wieder aufgetaucht. *Schindler* (17) stimmt *Wilmanns* insoweit zu, daß die wiederholte und starke Behandlung nicht nur nicht prohibitiv wirkt, sondern den Ausbruch der Paralyse bei Hg-Behandlung begünstigt, ihn beschleunigt bei Salvarsanbehandlung. *Kehrer* schreibt, daß, obwohl die Möglichkeit, daß die Durchseuchung bestimmter Familien mit Syphilis und die zu ihrer Abwehr durchgeführte chronische Giftzufuhr (v. Hg. Arsen, Wismut usw.) sich bis ins 4. und 5. Glied rächen könne, immer wieder in Erwägung gezogen wird, bis jetzt der geringste Beweis dafür fehlt, daß tatsächlich die Syphilis eines oder beider Eltern und evtl. die Arzneibehandlung derselben zu irgendwelchen, sich am Nervensystem auswirkenden krankhaften oder nachteiligen Mutationen führt.

Man kam dann auch zu der Annahme, in der konstitutionellen Beschaffenheit des Luetikers die mitveranlassenden Faktoren zu

erblicken, daß also eine bestimmte Konstitution zur Paralyse disponiert. Dieses Problem hat von jeher eine bedeutende Rolle gespielt. Man bemühte sich, durch die Erforschung der somatischen Konstitution zu erfahren, ob es eine körperliche Beschaffenheit gibt, welche im Zusammenhang mit einer Lues einen Krankheitsverlauf bedingt, der notwendig zur Entstehung einer Paralyse führt. Diese Fragestellung tritt mehr als einmal zutage, jedoch sind Ansätze zu ihrer Lösung noch kaum zu finden. *Hauptmann* schreibt, daß man bei Erforschung dieser körperlichen Konstitution vom Syphilitiker ausgehen müsse, da ja die konstitutionelle Eigentümlichkeit, die zur Paralyse prädisponiert, beim ausgebildeten Paralytiker schon so verändert sein könnte, daß sie mit den biologischen Methoden nicht mehr erkannt werden könne. In Frage kämen solche Veränderungen wohl nur in erster Linie für serologische Konstitutionsmerkmale. Untersuchungen hierüber liegen meines Wissens aber nicht vor.

*Näcke* (18) hat einmal behauptet, man würde zum Paralytiker geboren, und nur wer belastet sei, wäre durch die Syphilis auch in dieser Hinsicht gefährdet. Auch der später autgetauchte Versuch, im körperlichen Habitus mancher Menschen eine Prädisposition für die Entstehung einer Paralyse zu finden — *Richard Stern* hat den muskulösen und adipösen Breitwuchs als Habitus paralyticus bezeichnet —, hat bisher zu keinem Erfolg geführt.

Es ist unmöglich, vermehrte geistige Arbeit als mitwirkende Ursache bei der Entstehung der Paralyse anzusehen. Wohl mag eine relative Zunahme der Paralyse mit der Höhe des Kulturkreises bestehen, aber diese Feststellung findet ihre Erklärung darin, daß sich die in den Städten lebenden geistigen Arbeiter erfahrungsgemäß häufiger infizieren als die ländliche Bevölkerung. Auch die stärksten körperlichen und seelischen Strapazen vermögen nicht die Häufigkeit der Paralyse zu beeinflussen. Diese Feststellung hat uns der Krieg zur Genüge gezeigt. *Bonhöffer* (19) ist der Ansicht, daß das, was der Krieg bei endogenen Psychosen in ätiologischer Beziehung für die Praxis gelehrt hat, darin liege, daß die Wahrscheinlichkeit durchaus in der Richtung der Unerheblichkeit des Einflusses äußerer Faktoren liegt, und daß es zwingender Beweise bedarf, um das Gegenteil plausibel zu machen. Diese Feststellung der relativen Bedeutungslosigkeit der Kriegsschädigungen für die Entwicklung der endogenen Psychosen gelten übrigens auch für die progressive Paralyse. Die im russisch-japanischen Krieg und auch die zu Anfang des Weltkrieges aufgestellte Behauptung, daß die Kriegsschädigungen die Inkubations-

zeit der progressiven Paralyse verkürzen würde, habe keine Bestätigung bei größeren Zahlen gefunden.

Über die Rolle, die der Alkohol in der Ätiologie der Paralyse spielt, machen die Autoren die widersprechendsten Angaben. *Mendel* (20) vertritt sogar die Ansicht, daß der Alkohol eine häufige Ursache der Paralyse ist. *Plaut* (21) kam auf Grund einer eingehenden Literaturdurchsicht und einer Bearbeitung des Münchner Materials zu dem Schluß, daß ein zwingender Beweis für die Bedeutung des Alkoholmißbrauchs für die Entstehung der Paralyse nicht gelungen ist. Obwohl ich in über 30% meiner Paralytiker Alkoholmißbrauch feststellen konnte, möchte ich diesem kaum eine Bedeutung hinsichtlich der Entstehung der Paralyse beimessen. Es muß sicherlich eben in vielen dieser Fälle der Alkoholmißbrauch gewissermaßen auch als ein Ausfluß einer schon bestehenden, aber noch nicht festgestellten Paralyse angesehen werden. Daß der Alkohol indirekt die Entstehung einer Paralyse begünstigen kann, weil er die syphilitische Ansteckung erleichtert, ist klar. Aber da wir heute im Alkoholismus doch nur ein Symptom einer irgendwie pathologischen Veranlagung sehen, dürfte er vielleicht nur als konstitutionelles Moment in der Pathogenese der Paralyse Geltung haben. Aber gerade die Tatsache, daß bei den Frauen die Paralyse ohne alkoholische Einwirkung entsteht, beweist wohl zur Genüge, daß man dem Alkohol keine allzugroße Bedeutung beimessen darf.

So wird man doch wieder dazu geführt, die Frage der Paralyse-disposition auf dem Wege erbbiologischer Untersuchungen anzugreifen. Um der Lösung derselben näherzukommen, habe ich Untersuchungen angestellt, die sich auf die seit dem Jahre 1900 in der Heilanstalt W. aufgenommenen männlichen und weiblichen Paralytiker erstreckten. Weiter zurückzugreifen schien mir nicht ratsam, da die Diagnose früher oft sehr unsicher war und auch die Krankengeschichten zum Teil auch nur unvollständig geführt wurden. Außer den Krankengeschichten, Akten und anderer Belege stand mir die in der hiesigen Anstalt untergebrachte Kartei zur Verfügung. Diese Kartei umfaßt nahezu sämtliche Personen, die seit Bestehen aller Heilanstalten des ganzen Landes — zum Teil über 100 Jahre — in dieselben aufgenommen wurden. Für jeden einzelnen Kranken, der im Verlaufe der letzten 100 Jahre in irgendeine Anstalt des Landes aufgenommen wurde, ist eine solche Karteikarte angelegt worden, auf der alle den Kranken betreffende Daten, Diagnose, Todesursache, Alkoholmißbrauch, Intoxikationen aller Art, Lues, akute Infektionskrankheiten, chro-

nische körperliche Krankheiten (Tbc.), Schwangerschaft, Klimakterium, Verletzungen, psychische Momente, irgendwelche Beziehungen zum Strafgesetz, Blutsverwandtschaft und außerdem die Erblichkeitsverhältnisse angegeben sind.

Von den seit dem Jahre 1900 hier aufgenommenen Paralytikern schied ich die aus, deren Vorfahren nicht im Lande wohnten oder die selbst keine Württemberger waren. Denn wären irgendwelche Verwandte dieser Nichtwürtemberger einmal geisteskrank gewesen, dann wären diese natürlich in der hiesigen Kartei nicht verzeichnet.

Ich glaube gerade auf Grund einer solchen Kartei, wie sie die hiesige darstellt, mir ein sichereres Urteil erlauben zu können, da ich in nahezu keinem Falle meiner Paralytiker nur auf die Krankheitsgeschichten angewiesen war. Fast täglich können wir es erleben, daß wir bei der Frage der Erblichkeitsverhältnisse von Angehörigen der Kranken bewußt oder unbewußt irregeführt werden. Oft genug kommt es vor, daß wir auf Grund dieser Kartei den Angehörigen zum Erstaunen derselben besser Bescheid geben können, wer von ihren Vorfahren schon einmal in einer Anstalt war.

Trotzdem möchte ich meine Angaben auch nicht für ganz vollständig betrachten, denn man kann die Möglichkeit nicht ausschließen, daß Familienmitglieder, falls sie einmal psychotisch wurden und schon längere Zeit außerhalb Württembergs gewohnt haben, in einer nichtwürtembergischen Anstalt Aufnahme gefunden haben und in unserer Kartei nicht vermerkt wurden. Deswegen konnten sie auch nicht in meinen Feststellungen berücksichtigt werden, falls aus der Krankengeschichte keine diesbezüglichen Hinweise entnommen werden konnten. Aus diesem Grunde möchte ich meine gefundene Belastungsziffer auch nur als Mindestziffer ansehen. Meine Auslese erfolgte also regionär. Leider blieben durch diese regionäre Auslese die Untersuchungsergebnisse in erbbiologischer Hinsicht nicht ganz unbeeinflußt. Wir wissen, daß gerade in dem schwäbischen Volksstamm viele kranke Erblinien auftreten und daß die Inzucht, die an manchen entlegenen Orten auf dem Lande jahrzehntelang getrieben worden ist, die Häufigkeit der krankhaften Erbanlagen vergrößert hat. Genaue Angaben hierüber konnte ich jedoch nicht erhalten. Es bleibt also an dieser Stelle eine Lücke, die noch der Ausfüllung bedarf.

Ich möchte an dieser Stelle kurz noch die demographisch bemerkenswerten Eigentümlichkeiten meiner Probanden anführen. 48% sind stadtbürgertig, 86% gehören der evangelischen Kon-

fession an. Über die berufliche Zusammensetzung ist folgendes zu sagen. Der Oberschicht (höhere Beamte, Akademiker, größere Kaufleute und Fabrikanten) gehören 9,8% an, die Angestellten und sonstige Kaufleute betragen 25,4%, Handwerker und Kleinhändler 36,4%, dem Arbeiterstande gehören 16,6% an und dem Bauernstande 2%. Von all diesen Gruppen sind 82,6% in der Stadt tätig. Die Säuglingssterblichkeit des Landes liegt unter dem Durchschnitt der Säuglingssterblichkeit des Reiches.

Ich habe also insgesamt nur 206 männliche und 64 weibliche Paralytiker berücksichtigt. Das Hauptaugenmerk richtete ich vor allem auf die Aszendenz meiner Kranken.

Meine Belastungsziffern erstrecken sich auf die Eltern, Großeltern, Geschwister, Onkel und Tanten, Vettern und Basen. Dies hat den Vorteil, daß bis zu den Großeltern kein Ahnenverlust auftritt. Dadurch werden Doppelzählungen der gleichen Ahnen verschiedener Sippen, die sich hätten unvermerkt einschleichen können und die etwa dadurch bedingte Erhöhung der Belastungsziffer vermieden. Als Belastung wurde angesehen: Geisteskrankheiten endogener Grundlage, Nervenkrankheiten, Dementia senilis, abnorme Charaktere sowie Suizid.

Bezüglich meiner männlichen Paralytiker habe ich folgendes festgestellt (Tab. 1):

| schlecht begabt | abnorm       | Psych. Verändg.<br>v. d. Luesinfekt. | Degen.-<br>Zeich. | Lg.<br>Tbc. | Arterio-<br>sklerose | Potus       |
|-----------------|--------------|--------------------------------------|-------------------|-------------|----------------------|-------------|
| 29<br>14,7%     | 108<br>52,4% | 15<br>7,2%                           | 102<br>49,5%      | 32<br>15,5% | 33<br>16,1%          | 65<br>31,5% |

29 Paralytiker waren von jeher schlecht begabt und 108 von Jugend an abnorm. Als abnorm habe ich solche Kranke angesehen, welche in der Krankheitsgeschichte von Kindheit an als Verbrecher, Psychopathen, nervös zappelig, komisch, entwichen oder als hitziger Kopf bezeichnet worden waren. 15 Paralytiker zeigten zum Teil schon vor derluetischen Infektion, soweit diese überhaupt festzustellen war, deutliche psychische Veränderungen. Nebenbei möchte ich noch bemerken, daß ich in 102 Fällen meiner männlichen Paralytiker gehäufte Degenerationszeichen feststellen konnte, vor allem Tätowierungen, angewachsene Ohr läppchen, steiler Gaumen usw. Allerdings möchte ich gerade den Degenerationszeichen keinen allzugroßen Wert in der Genese der Paralyse beilegen, da wir sie zur Genüge auch bei Gesunden vorfinden. Auch glaube ich nicht, wie *Pilcz* meint, daß man von dem Fehlen der

Tätowierungen bei Paralytikern auf einen gewissen geistigen und ethischen Hochstand bei diesen Kranken schließen kann. *Scharnke* (22), der unter 51 Paralytikern nur 2 mit Tätowierungen gefunden hat, schließt sich der Ansicht von *Pilcz* an. Die bei meinen Paralytikern vorgefundenen Degenerationszeichen bestehen in überwiegender Mehrzahl in Tätowierungen. Auf alle Fälle glaube ich nicht, daß man von der Anzahl derselben auf den geistigen Hoch- oder Tiefstand derselben schließen kann, und es kann sicher auch keine Rede davon sein, daß die Degenerationszeichen eine gewisse Immunität gegen die Paralyse gewähren.

Außerdem fand ich bei 32 meiner männlichen Paralytiker eine Lungentuberkulose, bei 33 eine Arteriosklerose und bei 65 Potus.

Unter Zuhilfenahme der schon oben genannten Kartei konnte ich in jedem einzelnen Falle meiner Paralytiker die Erblichkeitsverhältnisse in der Aszendenz erforschen, soweit eben irgend ein Mitglied der Paralytikerverwandtschaft einmal in einer württembergischen Anstalt untergebracht war. Natürlich mußte ich mich in manchen Fällen durch Nachforschung über den Verwandtschaftsgrad versichern, soweit dies nicht ohne weiteres aus den Akten, aus der Kartei und aus den Familienregisterauszügen zu entnehmen war.

Auf Grund dieser Vorarbeiten gelang es mir, in 182 Fällen, d. s. in 88,3% meiner männlichen Paralytiker, erbliche Belastung festzustellen. Das bedeutet einen Prozentsatz, in welcher Höhe ich ihn in der Literatur noch nicht vorfand. Dabei muß ich noch bemerken, daß in den 24 von mir als nicht belastet bezeichneten Fällen durchaus die Möglichkeit bestehen könnte, daß in dem einen oder anderen Falle doch noch eine erbliche Belastung vorliegen könnte, denn es ist uns allen klar, daß wir bei Erforschung der Katamnese immer wieder auf Schwierigkeiten stoßen, die eben nicht beseitigt werden können. Aber wir können der berechtigten Hoffnung Ausdruck verleihen, daß, wenn die im ganzen Reiche durchzuführende erbbiologische Bestandsaufnahme einen gewissen Grad erreicht hat, die immer wieder auftretenden Schwierigkeiten bis auf ein Mindestmaß reduziert werden können.

Wie sich die einzelnen belastenden Momente auf die einzelnen Verwandtenkategorien der männlichen Paralytiker verteilen, ist aus Tabelle 2 ersichtlich.

Danach sind von den Geschwistern 39 schizophren, 5 leiden an zirkulärem Irresein, 4 an Epilepsie, 7 an Nervenkrankheiten, 2 an Imbezillität, 17 an Geisteskrankheiten. Unter der Rubrik „Geisteskrankheiten“ faßte ich alle die Fälle zusammen, bei denen in der

Tabelle 2

|                                         | Schi-<br>zoph. | Man-<br>Dep. | Epi-<br>leps. | Nerv-<br>kht. | Imbe-<br>cill | Abn-<br>Char. | Geist.<br>kht. | P. P. | Lg-<br>tbc. | Apo-<br>pl. | Potus |
|-----------------------------------------|----------------|--------------|---------------|---------------|---------------|---------------|----------------|-------|-------------|-------------|-------|
| Geschw.                                 | 39             | 5            | 4             | 7             | 2             | 19            | 17             | 13    | 14          | 3           | 13    |
| Vater                                   | 2              | 2            | 1             | 4             | —             | 16            | 7              | 8     | 4           | 16          | 8     |
| Mutter                                  | 7              | 1            | 1             | 5             | 1             | 14            | 6              | 3     | 3           | 5           | 3     |
| Gr.-Elt.                                | 130            |              |               |               |               |               |                |       |             |             |       |
| Onk.,<br>Tanten,<br>Vettern<br>u. Basen | 130            | 11           | 9             | 5             | 11            | 17            | 60             | 40    | 3           | 5           | 40    |

Krankheitsgeschichte die Diagnose: Verrücktheit, Verfolgungswahn, Melancholie, Dementia senilis, Suizid, Manie, periodische Verrücktheit lautete. In diesen Fällen gelang es mir nicht, auf Grund der Aufzeichnungen eine wirklich genaue, nach dem Stande der heutigen wissenschaftlichen Auffassung klare Diagnose zu eruieren. Man mag vielleicht in Versuchung kommen, die periodische Verrücktheit als zirkuläres Irresein anzusehen, aber man könnte sie genau so als eine in Schüben verlaufende Schizophrenie ansehen. Um hier keine falsche Diagnose zu stellen, ließ ich oben genannte Diagnosen unter der Rubrik „Geisteskrankheiten“ laufen.

Abnormen Charakter fand ich bei 19 Geschwistern, progressive Paralyse bei 13, Tuberkulose bei 14, Apoplexie bei 3 und Potus bei 13 Geschwistern.

Bei den Vätern fand ich Schizophrenie und zirkuläres Irresein je 2mal, Epilepsie 1mal, Nervenkrankheiten 4mal, abnormen Charakter 16mal, Geisteskrankheiten in 7 Fällen, progressive Paralyse in 8, Tuberkulose in 4, Apoplexie in 16 und Potus in 8 Fällen.

Bei den Müttern fand ich Schizophrenie in 7, zirkuläres Irresein u. Epilepsie in 1, Nervenkrankheiten in 5, Imbezillität in 1, abnormen Charakter in 14, Geisteskrankheiten in 6, Paralyse in 3, Tuberkulose in 3, Apoplexie in 5 und Potus in 3 Fällen.

Bei den Großeltern, Onkeln, Tanten, Vettern und Basen fand ich 130mal Schizophrenie, 11mal zirkuläres Irresein, 9mal Epilepsie, 5mal Nervenkrankheiten, 11mal Imbezillität, 17mal abnormen Charakter, 60mal Geisteskrankheiten und 40mal progressive Paralyse.

Insgesamt fand ich bei meinen 206 männlichen Paralytikern (Tabelle 3) in 111 Familien, wobei ich als Familie in weiterem Sinne die Eltern, Großeltern, Geschwister, Onkel und Tanten, Vetter und Basen der Paralytiker angesehen habe, 180 Fälle von



Tabelle 3

|                                  | Schi-<br>zophr. | Zirk.<br>Irres. | Epi-<br>lepsie | Nerv.-<br>kkht. | Imbe-<br>zillität | Abn.<br>Char. | Geist.-<br>kkht. | P. P. |
|----------------------------------|-----------------|-----------------|----------------|-----------------|-------------------|---------------|------------------|-------|
| Gesamtzahl der Kranken . . . . . | 180             | 19              | 15             | 21              | 14                | 66            | 90               | 64    |
| Anzahl d. davon troff. Familien  | 111             | 16              | 15             | 18              | 14                | 48            | 68               | 52    |

Schizophrenie, 19 Manisch-Depressive in 16 Familien, 15 Epileptiker in 15 Familien, 21 Nervenranke in 18 Familien, 14 Imbezille in 14 Familien, 66 Abnorme in 48 Familien, 90 Geistesranke in 68 Familien und 64 Paralytiker in 52 Familien.

Auch die Belastung bei den weiblichen Kranken zeigt ein ähnliches Bild. Ich fand in 59 Fällen von insgesamt 64 weiblichen Kranken eine Belastung, was einem Prozentsatz von 92,1% entspricht, also eine etwas größere Belastung als bei den Männern.

Von den 64 weiblichen Kranken waren 20 geistig beschränkt, 26 von Jugend an abnorm, 8 zeigten schon vor der paralytischen Erkrankung psychische Störungen. Degenerationszeichen wiesen 23 Kranke auf. Von den Geschwistern litten, wie aus Tabelle 4 hervorgeht, 17 an Schizophrenie, 2 an zirkulärem Irresein, 4 an Nervenkrankheiten, 2 waren imbezill, 5 abnorm, 7 geisteskrank und 4 Geschwister hatten ebenfalls eine Paralyse.

Tabelle 4

|                                                         | Schi-<br>zophr. | Zirk.<br>Irres. | Epi-<br>lepsie | Nerv.-<br>kkht. | Imbe-<br>zillität | Abn.<br>Char. | Geist.-<br>kkht. | P. P. |
|---------------------------------------------------------|-----------------|-----------------|----------------|-----------------|-------------------|---------------|------------------|-------|
| Geschwister . . . . .                                   | 17              | 1               | 2              | 4               | 2                 | 5             | 7                | 4     |
| Vater . . . . .                                         | —               | —               | —              | —               | —                 | 5             | 4                | 4     |
| Mutter . . . . .                                        | —               | —               | —              | 1               | 1                 | 6             | 1                | 2     |
| Großeltern, Onk.,<br>Tanten, Vettern<br>Basen . . . . . | 28              | 2               | 5              | —               | 3                 | 7             | 17               | 14    |

Bei den Vätern der weiblichen Kranken fand ich in 5 Fällen abnormen Charakter, 4 Fälle von Geisteskrankheiten und 4 progressive Paralysen. Bei den Müttern fand ich je 1 Fall von Nervenkrankheit, Imbezillität und Geisteskrankheit, 6 abnorme Charaktere und 2 Fälle von progressiver Paralyse, bei den Großeltern, Onkeln, Tanten, Vettern und Basen Schizophrenie in 28 Fällen, zirkuläres Irresein in 2, Epilepsie in 5, Imbezillität in 3, abnormen Charakter in 7, Geisteskrankheiten in 17 und progressive Paralyse in 14 Fällen.

Tabelle 5

|                                 | Schi-<br>zophr. | Zirk.<br>Irres. | Epi-<br>lepsie | Nerv.-<br>kkht. | Imbe-<br>zillität | Abn.<br>Char. | Geist.-<br>kkht. | P. P. |
|---------------------------------|-----------------|-----------------|----------------|-----------------|-------------------|---------------|------------------|-------|
| Gesamtzahl der Kranken . . . .  | 45              | 3               | 7              | 5               | 6                 | 23            | 29               | 24    |
| Anzahl d. davon betroff. Famil. | 27              | 3               | 5              | 4               | 6                 | 22            | 19               | 18    |

Insgesamt fand ich bei den weiblichen Paralytikerfamilien (Tabelle 5) 45 Fälle von Schizophrenie in 27 Familien. 3 Fälle von zirkulärem Irresein in 3 Familien, 7 Fälle von Epilepsie in 5 Familien, 5 Nervenranke in 4 Familien, 6 Imbezille in 6, 23 Abnorme in 22, 29 Geistesranke in 19 und 24 progressive Paralysen in 18 Familien.

Großes Interesse beanspruchen dabei immer diese Fälle, bei denen schon vor dem Ausbruch der paralytischen Erkrankung psychische Abwegigkeiten bestanden haben. Um aber nicht in den Verdacht zu geraten, die Prodromalstadien einer Paralyse mit hierher gerechnet zu haben, berücksichtigte ich nur diese Fälle, bei denen die psychischen Anomalien schon vor derluetischen Infektion bestanden haben. Unter dem Gesichtspunkte fand ich (Tab. 6) 3 männliche Kranke, die von Haus aus geistig beschränkt oder „geistesschwach“ waren, 85 waren von Kindheit an abnorm und 12 zeigten vor derluetischen Infektion irgendeine psychotische Affektion. Drei waren von klein auf geistig beschränkt und zeigten später psychotische Affektionen. Beschränkt und zugleich abnorm waren 23 Paralytiker.

Tabelle 6

| Es waren von                  | 206 m. P. | 64 w. P. |
|-------------------------------|-----------|----------|
| beschränkt . . . . .          | 3         | 2        |
| abnorm . . . . .              | 85        | 10       |
| psychotisch . . . . .         | 12        | 6        |
| beschränkt und psychotisch..  | 3         | 2        |
| beschränkt und abnorm . . . . | 23        | 16       |

Bei den weiblichen Kranken (Tabelle 6) waren 2 von Haus beschränkt, 10 abnorm, 6 früher psychotisch, 2 beschränkt und später psychotisch und 16 beschränkt und zugleich abnorm.

Im Gegensatz zu meinen Feststellungen gelangten während des Krieges *Kalb* (23) und *Pernet* unabhängig voneinander zur Feststellung bezüglich der erblichen Belastung bei der Paralyse, die einen Vergleich mit Gesunden und Geistesranken ermöglichen soll. Darnach sollen die Paralytiker etwas mehr als die Geistesgesunden, aber erheblich weniger als die Geistesranken im

engeren Sinne belastet sein. Die geringe Mehrbelastung der Paralytiker gegenüber Geistesgesunden soll nach *Kehrer* sich dadurch erklären lassen, daß bei den Feststellungen auch Fälle von Paralyse und Idiotie mitgezählt wurden, bei denen ja die gleichen exogenen Grundursachen mitwirken oder doch mitwirken können, wie bei der Paralyse. Übrigens brauchte nach Ansicht von *Meggendorfer* (24) eine wirkliche Mehrbelastung der Paralytiker mit Geisteskrankheiten noch nicht zu beweisen, daß die Disposition auf diesem Gebiet liege, da die psychotische Verfassung lediglich den Erwerb einer Lues begünstigen könne. *Meggendorfer* will nun nicht alle Luetiker als Psychopathen bezeichnen und ist auch, wenigstens früher einmal, der Ansicht gewesen, daß auch gesunde vollwertige Männer der Lues zum Opfer fallen. Trotzdem spricht er aber die Vermutung aus, daß gewisse psychische Verfassungen zum Erwerb einer Lues besonders disponieren. Er ist der Ansicht, daß ein leicht manischer Einschlag eine erhöhte Abenteuerlust, eine Art Draufgängertum zur Folge haben könnte. Auch eine schizoide Komponente könnte durch den Mangel an gewissen Hemmungen, durch rücksichtsloses, wahlloses Befriedigen des Geschlechtstriebes mehr zur Lues disponieren. Es ließe sich gewiß noch eine Reihe anderer Gesichtspunkte finden, aber es genüge schon ein kleiner Teil Überschuß an psychotisch oder psychopathisch belasteten Luetikern gegenüber Nichtluetikern, um die geringe Mehrbelastung der Paralytiker gegenüber Geistesgesunden zu erklären.

*Meggendorfer* weist demnach der Belastung mit endogenen Psychosen keine disponierende Rolle für die Entstehung einer Paralyse bei. Diese Behauptung erscheint mir aber durch die oben angegebenen Gesichtspunkte nicht erwiesen. Das natürliche Triebleben des Menschen möchte ich noch keineswegs als Draufgängertum bezeichnen. Es braucht absolut kein manischer Einschlag oder gar eine schizoide Komponente den Ausschlag zum Erwerb einer Lues geben. Es kann sich auch der bescheidenste Mann, der psychisch völlig unauffällig ist, einmal eine Lues zuziehen.

Auch verschiedene andere Autoren heben immer wieder die Differenz der Belastung von Geisteskranken und Geistesgesunden und zwischen Paralytikern hervor.

Für die progressive Paralyse sind, wie bei allen Psychosen, von den ersten klinischen Beschreibungen an Angaben über die prozentuale Häufigkeit erblicher Belastung gemacht worden, die je nach Krankenmaterial, Standpunkt des Beobachters und der Weite des Rahmens, der man der erblichen Belastung zuwies, in sehr großen Grenzen schwankten.

Im Gegensatz zu der Meinung zahlreicher Autoren, daß die erbliche Belastung gerade bei der Paralyse „als einer exogenen Krankheit“ keine Rolle spiele, ist früher schon *Näcke* mit der gerade gegenteiligen Meinung hervorgetreten. *Näcke* (25) meint, der erblichen Belastung sei eine viel größere Bedeutung für die Ätiologie der progressiven Paralyse zuzuerkennen, als dies allgemein geschehe. Er kam in einer seiner Arbeiten zum folgenden Schluß: Lues und erbliche Belastung sind wichtige Faktoren in der Genese der Paralyse. Hauptsache ist eine meist angeborene, doch nicht näher bekannte, besondere, verschieden stark ausgeprägte Gehirnkonstitution, ein meist invalides Gehirn, welche mir in der Mehrzahl der Fälle, als die *Conditio, sine qua non*, erscheint. Nur auf diesem Boden im allgemeinen kann scheinbar Lues einwirken und endlich durch Hinzutreten meist mehrerer Ursachen als Gelegenheitsursachen die Paralyse entstehen. Lues allein oder eine andere Ursache dürften für sich allein nur selten genügen.

Auch *Junius* und *Arndt* (26) sehen in der erblichen Belastung einen bedeutenden Faktor. Allerdings weisen sie darauf hin, daß die meisten Paralytiker bis zum Beginn der paralytischen Erscheinungen gesund gewesen sind, eine Feststellung, auf die ich weiter unten noch zu sprechen komme.

Schon *Bayle*, der die Paralyse zuerst beschrieben hat, schreibt in der Hälfte aller Fälle erbliche Anlage gefunden zu haben. Auch *Kräpelin* kam zu demselben Ergebnis, meint aber trotzdem, daß der Einfluß der erblichen Anlage bei der Paralyse gegenüber den sonstigen Geisteskrankheiten mehr in den Hintergrund trete.

In diesem Zusammenhang wäre noch zu erwähnen, daß *Curtius* und *Schlöter* (27) die Frage nach einer erblichen Bereitschaft für die metaluetischen Erkrankungen bei Jugendlichen aufgeworfen und die Häufigkeit des Auftretens von nervösen Minderwertigkeiten aller Art in den Familien von 10 solcher Kranken untersucht haben. Beide fanden hier eine drei- bis viermal stärkere, nach Ausschluß dessen, was auf Kosten der Neurolues zu setzen ist, eine doppelt so starke „neuropathische Belastung“ als bei einer Kontrollbevölkerung. Sie ziehen daraus den Schluß, daß diese Erkrankung nur da entsteht, wo eine prämorbidie Erbdisposition des Zentralnervensystems vorliegt. *Kehrer* hält es aber für zweifelhaft, daß diese Belastung wirklich auf jene erbliche Anlage des Zentralnervensystems hinweist, welche die organische Grundlage für die Entwicklung einer Metalues bildet.

Wir sehen also, daß die Ansichten sehr verschieden sind. Die Gründe, weshalb die Angaben bezüglich der erblichen Belastung sehr schwanken, habe ich schon oben kurz angeführt. Dazu kommen noch folgende Umstände. Um eine objektive Statistik zu erhalten, darf man unsichere Angaben nicht verwerten oder gar solche, bei denen eine erbliche Belastung mit Geistes- und Nervenkrankheiten in Abrede gestellt worden war. Es ist ohne weiteres klar, daß in einer Reihe von diesen Fällen nach der erblichen Belastung gar nicht geforscht worden war oder einfach gar keine Angaben darüber zu erhalten waren. Gerade diese Umstände beeinträchtigen eine Statistik am meisten. Wie oft kommt es vor, daß zwar bei einem großen Teil der Fälle, in der von der Ehefrau angegebenen Anamnese, hereditäre Belastung des Mannes negiert worden war, daß aber die Frauen oft nur eine sehr geringe Kenntnis von der Verwandtschaft des Mannes und den Krankheitsfällen in derselben haben. Ja ein recht erheblicher Prozentsatz unserer Kranken selbst weiß über Belastung nichts anzugeben, da die Eltern oft früh gestorben sind, die betreffenden Personen selbst früh aus dem elterlichen Hause fort kamen und wenig oder gar nichts mehr über die Verhältnisse dort erfahren haben. Die Mitteilungen über Großeltern, Seitenlinien usw. sind noch sehr viel unvollkommener. Es ergibt sich demnach, daß die von den verschiedenen Autoren angegebene Höhe der prozentualen Belastung der Paralytiker enorm schwankt und auch nur als Minimum angesehen werden muß.

Diese unter diesen Umständen sich ergebenden enormen Schwankungen bringen es mit sich, daß man der erblichen Belastung nicht die Bedeutung in der Ätiologie der Paralyse beimißt, die ihr meines Erachtens zukommen muß. Vielleicht wird man aber doch auf Grund meiner durch eine genauere Methode erfolgten Feststellungen die Frage, ob in der erblichen Belastung eine Disposition zur Paralyse zu sehen ist, näher ins Auge fassen müssen. Zu deren näheren Bestimmung wird man sich, da die Paralyse selbst ja nicht erblich ist, nur der Belastungsuntersuchung bedienen können.

Nach meinen Feststellungen ist klar ersichtlich, daß in manchen Familien dieselbe Krankheit gehäuft vorkommt und daß in einer Familie auch verschiedene Geisteskrankheiten vorkommen. (Vgl. Fam.-Taf. am Ende der Arbeit.) Es würde zu weit führen, im einzelnen darauf einzugehen, wie hoch der Einfluß der Belastung durch die einzelnen Verwandtenkategorien zu bewerten ist. Es ist natürlich auch nicht möglich, auf alle die hier vorhandenen Kombinationen einzugehen. Vielfach war die ganze Familie geisteskrank oder psychisch abwegig, oft Vater oder Mutter nebst einem oder mehreren Geschwistern, ferner Vater oder Mutter und deren Eltern oder Geschwister usw. Unsere Belastungsziffern sind so hoch gegenüber den bisherigen Feststellungen, daß das Ergebnis noch diskutiert werden muß. Diese Diskussion müßte vor allem von der Nachprüfung der mir zur Verfügung stehenden statistischen und genealogischen Unterlagen ausgehen. Es könnte sein, daß im Anstaltsmaterial eine besondere auf Psychosebelastungshäufung hinwirkende Auslese stattgefunden hätte. Hierüber werden erst Vergleichsuntersuchungen Aufschluß geben können, die mir nicht möglich sind.

Von vornherein erhebt sich da die Frage, ob man eine gleichartige Disposition für Paralyse annehmen oder ob man die allgemeine Belastung von Anfang an in Rechnung ziehen soll. Für die erstere Annahme spräche wohl das familiäre Auftreten von Paralyse. Meines Erachtens aber besagt das familiäre Auftreten von Paralyse für die Frage der gleichartigen Disposition wenig, solange nicht genügendes Vergleichsmaterial mit gleicher Infektionshäufigkeit herangezogen wird. Ich glaube eher, daß man die allgemeine Belastung sowohl für das familiäre Auftreten wie für das gehäufte Auftreten von Paralyse in mit Psychosen belasteten Familien verantwortlich machen muß.

Es sind in der Literatur Fälle beschrieben, in denen z. B. drei Generationen hindurch Paralyse beobachtet wurde. So hat (20) *Meggendorfer* 1920 einen Fall

veröffentlicht, in dem unter 9 Männern der Familie, die überhaupt in das paralysefähige Alter gekommen sind, 4 an Paralyse erkrankten. Bei einem Manne dieser Familie wurde anläßlich einer manischen Erkrankung festgestellt, daß er keine Lues hatte. Ich selbst fand auch einen Fall (Fam. T. 1) in dem Großvater, Vater und Sohn an Paralyse starben, eine Tochter eine Schizophrenie hatte. In einem anderen Fall (F. T. 2) erkrankte der luetische Bruder meines Ausgangsparalytikers, dessen Onkel ebenfalls an Paralyse starb, an einer Schizophrenie. Auch in einem anderen Fall (F. T. 3) litt der Bruder des Ausgangsparalytikers trotz einer Lues an einer periodischen Manie.

Die Annahme einer familiären Disposition zur Paralyse rechtfertigt meiner Ansicht nach das Vorkommen endogener Psychosen in Familien, in denen nach *Spielmeyer* die Paralyse „zu Hause“ ist, wohl kaum.

Zu dem Vorkommen der Paralyse durch drei Generationen hindurch ist noch folgendes zu beachten: Setzen wir das Auftreten einer Paralyse auf das 40. Lebensjahr, so fällt das Auftreten der Paralyse in der ersten Generation, von der Gegenwart an zurückgerechnet, in die Zeit um 1870 herum, in eine Zeit also, in der die Diagnose „Paralyse“ oft sehr unsicher war. Wir können also diese Diagnosen aus jener Zeit wohl kaum mit gutem Gewissen statistisch verwerten.

Zieht man das Verhältnis der Belastung mit Paralysefällen und mit anderen Psychosen heran, so ergibt sich folgendes Bild:

Tabelle 7

| Nur belastet durch        | männl. P. | weibl. P. |
|---------------------------|-----------|-----------|
| Paralyse .....            | 7%        | 8%        |
| Schizophrenie .....       | 17%       | 14%       |
| Zirkuläres Irresein ..... | 2,2%      | —         |
| Epilepsie .....           | 0,5%      | 3,4%      |

Unter meinen 206 männlichen Paralytikern sind 182 und von 64 weiblichen Personen sind 59 belastet. Bei den belasteten Männern fand ich in 7% und bei den Frauen in 8% der Fälle nur Paralyse in der Aszendenz (Tabelle 7).

Nur durch Schizophrenie waren in der Aszendenz 17% der Männer und 14% der Frauen, nur durch zirkuläres Irresein 2,2% der Männer und 0% der Frauen, durch Epilepsie 0,5% der Männer und 3,4% der Frauen belastet.

Es ergibt sich demnach, daß 73,3% der belasteten Männer und 74,6% der belasteten Frauen durch mehrere verschiedenartige Psychosen belastet sind.

Ich stellte nun aus meinem Paralytikermaterial zwei Gruppen heraus und verglich sie miteinander. Die 1. Gruppe stellt solche Paralytiker dar, die in der Aszendenz nur durch Paralyse, die 2. Gruppe solche, die nur durch Schizophrenie belastet sind. Von meinem gesamten belasteten Paralytikermaterial gehören der 1. Gruppe 7% und der 2. Gruppe 17% an. Ich habe nun versucht, irgendwelche Unterschiede bei diesen beiden Gruppen herauszufinden, die einen Hinweis geben könnten, ob die eine oder andere Belastung die Entstehung der Paralyse begünstigen könnte.

Tabelle 8

|   | Alter bei<br>Luesinfektion | Latenz-<br>Zeit | Alter bei<br>PP.-Beg. | PP.-Dauer<br>Jahre | Todesursache |           |
|---|----------------------------|-----------------|-----------------------|--------------------|--------------|-----------|
|   |                            |                 |                       |                    | Vater        | Mutter    |
| 1 | 45                         | 17              | 62                    | 2                  | Apoplexie    | —         |
| 2 | 40                         | 14              | 54                    | 2                  | „            | —         |
| 3 | 32                         | 12              | 44                    | 2                  | „            | —         |
| 4 | 26                         | 14              | 40                    | 2                  | Apoplexie    | —         |
| 5 | 25                         | 13              | 38                    | 2                  | —            | Apoplexie |
| 6 | 20                         | 13              | 33                    | 3                  | Paralyse     | —         |
| 7 | 16                         | 11              | 27                    | 2                  | Apoplexie    | —         |

In dieser Tabelle 8 sind nur die Paralytiker angeführt, bei denen Angaben bezüglich der Infektionszeit zu erhalten waren. Von den 17 Paralytikern der 1. Gruppe war in 6 Fällen der Vater und in 2 Fällen die Mutter an Apoplexie gestorben. (Ein Fall davon ist in der Tabelle nicht enthalten, da hier das Infektionsalter nicht festgestellt werden konnte.) Diese 8 Apoplexietodesfälle stellen einen erheblichen Prozentsatz dar, besonders wenn man noch bedenkt, daß der Vater eines anderen Paralytikers dieser Gruppe im Krieg gefallen ist und ein weiterer Vater an einer Paralyse starb, also gar nicht mitgezählt werden können. Bei den restlichen Eltern konnte ich die Todesursache nicht in Erfahrung bringen.

Im Gegensatz zu den Feststellungen *Meggendorfers*, wonach die Paralyse um so früher zum Ausbruch kommt, je älter das Individuum zur Zeit der Infektion war, konnte ich beobachten, daß sich bei meinen paralytisch belasteten Männern die Latenzzeit vergrößert, in je höherem Alter die Infektion erfolgte. (S. obige Tabelle.) Eine Ausnahme macht Fall 3. Aber hier konnte ich in Erfahrung bringen, daß bei diesem Paralytiker nach der Luesinfektion eine Bleiintoxikation stattfand, so daß man in diesem Falle annehmen muß, daß dieselbe einen Einfluß auf die Latenzzeit ausübte. Selbst wenn ich dies nur in relativ wenigen Fällen

beobachten konnte — in den anderen Fällen war nichts über die Infektionszeit zu erfahren —, so glaube ich doch dieser Tatsache besondere Beachtung schenken zu müssen. Es kann also hier von einer immer mehr versagenden Widerstandsfähigkeit bei älteren Individuen wohl nicht mehr die Rede sein, wie *Meggendorfer* meint. Weiter fand ich bei diesen paralytisch belasteten Paralytikern in der Anamnese nie eine Infektionskrankheit. Ihre durchschnittliche Paralyседauer betrug 2,5 Jahre.

Bei den 31 nur durch Schizophrenie belasteten Paralytikern (Gruppe 2) starb in 6 Fällen der Vater an einer Apoplexie. Eine gewisse Gesetzmäßigkeit bezüglich Infektionsalter und Latenzzeit konnte ich bei dieser Gruppe nicht beobachten. In 16% dieser Fälle fand ich vor derluetischen Infektion eine Infektionskrankheit. Die durchschnittliche Paralyседauer betrug in dieser Gruppe 2,1 Jahre. Nicht mitgezählt wurde dabei allerdings ein Fall, der mit 43 Jahren an Paralyse erkrankte, mit 45 Jahren einen schweren Typhus überstand und erst mit 56 Jahren der Paralyse erlag. Sonstige Befunde konnte ich nicht erheben. Auffallend bei dem Vergleich dieser beiden Gruppen ist, daß bei den paralytisch belasteten Männern die Apoplexiesterblichkeit bedeutend höher ist als bei den schizophren Belasteten.

Es ist ohne weiteres klar, daß die Zahl der Paralytiker meines Materials die von Jugend an irgendwelche geistigen Abwegigkeiten von der Norm zeigten, im Verhältnis zur Gesamtzahl eine so bedeutende ist, daß man nicht annehmen kann, es habe sich hier um ein rein zufälliges Zusammentreffen der oben angeführten Abwegigkeiten und der progressiven Paralyse bei ein und derselben Person gehandelt. Ich fand in der Vorgeschichte meiner Paralytiker bei den Männern in 61% und bei den Frauen in 56% der Fälle psychische und nervöse Abwegigkeiten. (Vgl. Krankheitsgeschichten am Ende der Arbeit.) Im Gegensatz zu dieser meiner Feststellung nehmen *Junius* und *Arndt* an, daß die Paralyse in dem größten Prozentsatz der Fälle Individuen befällt, die früher in psychischer und nervöser Beziehung keine wesentlichen Abweichungen von der Norm geboten haben. Worauf der Unterschied der Ergebnisse beruht, vermag ich nicht anzugeben.

Genau so wie in der Aszendenz der Paralytiker Geisteskrankheiten aller Art vorkommen, sind solche auch in der Deszendenz derselben zu finden. Manche Autoren erklären zwar, daß sich Fälle von endogenen Psychosen bei Paralytikernachkommen selten finden. Doch muß man diese Behauptung mit Vorsicht aufnehmen.



Selbst wenn unter einer bestimmten Anzahl von Paralytikernachkommen sich keine einzige Psychose finden läßt, so berechtigt diese Feststellung noch lange nicht, obige Behauptung aufzustellen. Wir wissen ja, daß die Paralytikernachkommenschaft eine sehr geringe ist. Ich habe bei meinen 206 männlichen Paralytikern 306 und bei meinen 64 Frauen 75 lebensfähige Kinder feststellen können. Danach kommen auf 1 Mann 1,48 Kinder und auf eine Frau sogar nur 1,17 Kinder. Dabei muß man immer noch damit rechnen, daß von den lebensfähigen Kindern der Paralytiker noch manche durch irgendwelche Ereignisse, sei es durch Unfall oder durch körperliche Krankheit aus dem Leben scheiden, bevor sie in das Alter kommen, in dem eine Psychose gewöhnlich auszubrechen pflegt. Weiter muß man in Betracht ziehen, daß unter den Paralytikernachkommen, die tot zur Welt kommen oder gleich nach der Geburt sterben, und das ist ein erheblicher Prozentsatz der gesamten Paralytikernachkommenschaft, sich manche Psychosekandidaten finden. Man kann demnach sicherlich nicht behaupten, daß bei diesen Nachkommen sich selten Psychosen finden lassen. Je kleiner die Paralytikernachkommenschaft ist, desto kleiner ist auch die Zahl der Psychosen in derselben. Bei der Nachkommenschaft Schizophrener, die ja bekanntlich viel größer ist, erkrankt ja auch nur ein Teil wieder an einer Psychose. Soweit ich bei meinen Paralytikernachkommen feststellen konnte, überwiegt unter den wirklich vorhandenen Psychosen die Schizophrenie. Allerdings vermag ich hier keine genauen Angaben zu machen, da ein großer Teil meiner Paralytikerkinder noch gar nicht in das psychosefähige Alter gekommen ist. Aber soviel glaube ich sagen zu können, daß in der Deszendenz relativ nicht weniger Psychosen vorkommen als in der der Schizophrenen oder anderer Geisteskranken. Auch *Junius* (26) und *Arndt* schreiben, daß nerven- und geistesranke Kinder einen beträchtlichen Prozentsatz der gesamten Paralytikerdeszendenz darstellen, und daß sich häufig unter diesen Kindern Fälle von abnormem Charakter, Moral insanity, Nervosität, Psychopathien aller Art, von denen der eine oder andere später an einer echten Psychose erkranken dürfte, finden.

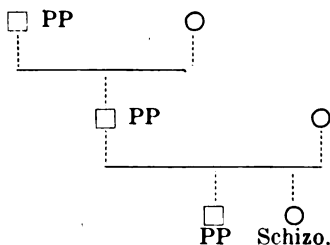
Aber auch aus den Ehen zwischen unauffälligen Paralytikernachkommen und erbgesunden Ehepartnern gehen geistesranke oder psychisch abnorme Kinder hervor. Es muß demnach beim Ausgangsparalytiker eine Erbanlage zu Geisteskrankheiten bestanden haben, denn wie soll man sich sonst in der späteren Generation das Auftreten einer Schizophrenie erklären?

Ich komme daher zu folgendem *Schluß*:

*Bisher hat man die Paralyse, angesichts der Tatsache, daß man der Lues als exogenem Faktor in der Ätiologie der Paralyse die wichtigste Rolle beimißt, nur zu sehr als exogene Geisteskrankheit aufgefaßt. Nur schwer wird man sich daran gewöhnen können, der erblichen Belastung in der Genese der Paralyse die Aufmerksamkeit zu schenken, die ihr auf Grund meiner Feststellungen zukommen muß. Denn wie ich oben dargelegt habe, fand ich bei 88,3% der männlichen und bei 92,1% der weiblichen Kranken erbliche Belastung. Von diesen Belasteten sind 73,3% der männlichen und 74,6% der weiblichen Paralytiker mit mehreren verschiedenen Psychosen belastet. Weiter fand ich bei den Eltern von Paralytikern, die nur durch Paralyse belastet waren, eine größere Arteriosklerosesterblichkeit als bei den Eltern der Paralytiker, die nur durch Schizophrenie belastet waren. Außerdem stellte ich bei den Kranken selbst in der Mehrzahl vor ihrerluetischen Infektion psychische Abwegigkeiten fest. Man muß demnach in der erblichen Belastung eine gewisse Disposition zur Paralyse sehen.*

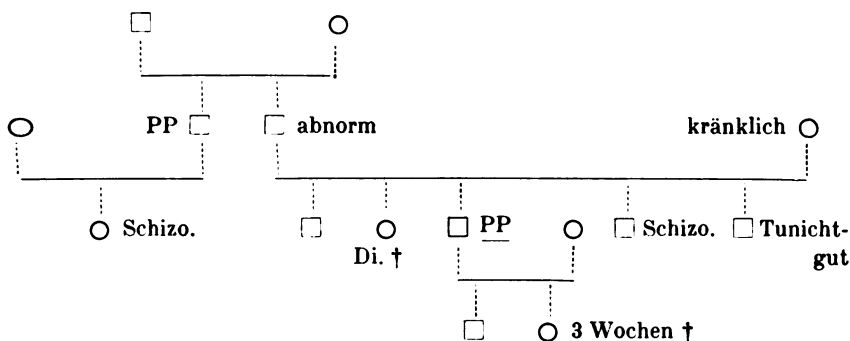
### Familiientafeln

Fall 1.



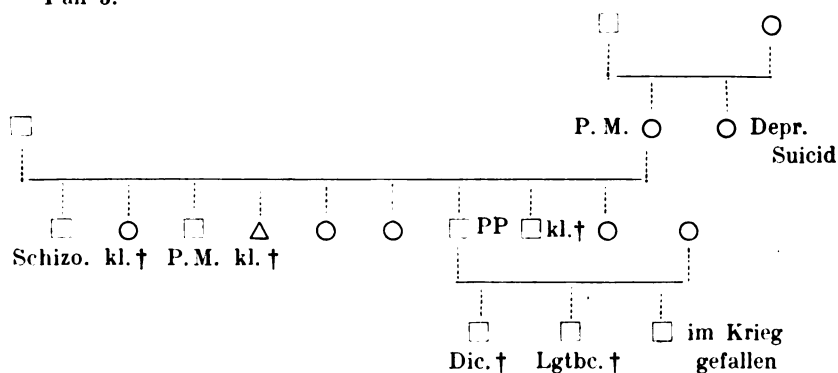
Aus der Familiientafel 1 geht hervor, daß der Großvater, Vater und Sohn an einer Paralyse gestorben sind, die Tochter aber an einer Schizophrenie litt. Der Sohn, das älteste der beiden Kinder, hat in der Schule gut gelernt, war aber wie sein Vater und seine Schwester von jeher leicht reizbar, nervös und hat gerne getrunken. Mit 16 Jahren infizierte er sich mit Lues. War verlobt, kam aber nicht mehr zum Heiraten, da sich bei ihm im Alter von 27 Jahren schon die ersten Zeichen einer Paralyse bemerkbar machten. Er verblödete sehr rasch und starb nach 2 Jahren im Alter von 29 Jahren in der Anstalt. Die Schwester schloß sich meist in ihr Zimmer ein, weil sie vom „Teufel verfolgt“ wurde, hat sich in jungen Jahren auf Befehl „ihrer Stimmen“ erhängt.

## Fall 2.



Mutter war immer kränklich, litt an Gicht. Vater mit 30 Jahren nach Amerika entwichen, weil er nicht haben wollte, daß seine Frau wegen eines Unterleibsleidens operiert werden sollte. Soll von jeher eigen und jähzornig gewesen sein. Blieb in Amerika verschollen. Vaters Bruder starb an Paralyse, eine Tochter von diesem war wegen einer Schizophrenie in der psychiatrischen Klinik. Der Ausgangsparalytiker hatte 4 Geschwister. Sein ältester Bruder ist Sattlermeister und gesund. Eine Schwester starb mit 9 Jahren an Diphtherie. Ein Bruder starb in einer Anstalt, hatte eine Schizophrenie. Derselbe war von Haus aus immer recht reizbar und jähzornig, glaubte von allen Menschen vergiftet zu werden. War mehrfach vorbestraft und hatte auch eine Lues. Der jüngste Bruder soll ein Tunichtgut gewesen sein. Der Ausgangsparalytiker selbst hat sich gut entwickelt, lernte gut, war immer ruhig und lebte zurückgezogen. Als Hausmeister hat er seinen Beruf gewissenhaft ausgeführt. Luesinfektion mit 24 Jahren, Heirat mit 25 Jahren. Der älteste Sohn ist gesund, der jüngere nach drei Wochen gestorben. Mit 37 Jahren verstimmt, vergeßlich. Mit 38 Jahren unsinnige Behauptungen und Größenideen, gehobene Stimmung. Starb mit 42 Jahren in der Anstalt an Paralyse.

## Fall 3.

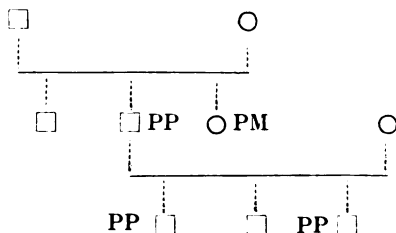


Die Mutter des Paralytikers war von jeher reizbar, infizierte sich luetisch mit 27 Jahren. Mit 29 Jahren wurde sie einige Wochen nach ihrer Heirat

melancholisch, darnach sehr erregt, ideenflüchtig, äußerte religiöse Wahnideen, entblößte sich gerne, schmierte mit Kot. Nach einem halben Jahr wieder etwas ruhiger, gedrückte Stimmung. War 10 Jahre lang wegen einer periodischen Manie in einer Anstalt. Starb mit 56 Jahren. Hat 9 Kinder geboren, zuletzt mit 43 Jahren. Eine Schwester der Mutter endete durch Suizid infolge Schwermut.

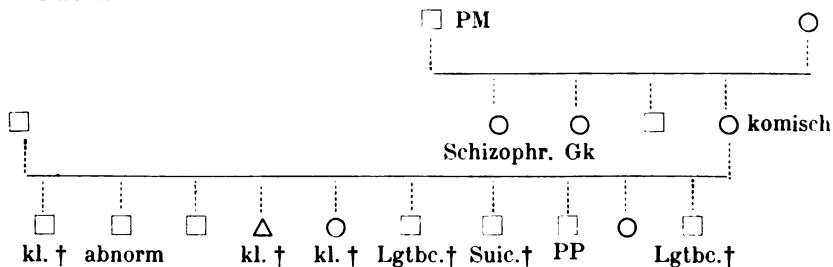
Von den 9 Kindern starben 3 klein. Der älteste Sohn war sehr eigen, ging in jungen Jahren in ein Kloster, erkrankte an einer Schizophrenie und starb in einer Anstalt. Der zweite Sohn litt an einer periodischen Manie, hat sich in jungen Jahren eine Lues zugezogen. War von jeher leichtsinnig, mehrfach vorbestraft wegen Bettels und Diebstahls, Zuchthaus wegen Betrugs. Unser Ausgangsparalytiker, der jüngste lebende Sohn, lernte in der Schule gut, war aber immer nervös und zappelig. War sehr religiös, hat als Schneider gearbeitet. Mit 45 Jahren Luesinfektion, nachdem aus seiner Ehe 3 Kinder hervorgegangen waren, von denen eines klein an Diphtherie starb. Ein Sohn starb an Lungentuberkulose, der dritte Sohn fiel im Kriege. Mit 56 Jahren wurde unser Paralytiker interesselos, machte verkehrte Dinge, starb mit 58 Jahren in einer Anstalt an Paralyse.

## Fall 4.



Vater gestorben an PP. Die Schwester des Vaters hatte eine periodische Manie. Der jüngste Bruder unseres Ausgangsparalytikers starb ebenfalls an PP., war immer sehr gereizt. Der Ausgangsparalytiker lernte in der Schule gut, war nie krank, aber auch immer recht zornig und roh. Hat als Metzger gearbeitet. Wurde mit 44 Jahren vergeßlich, interesselos. Kam in die Anstalt und starb mit 49 Jahren an PP.

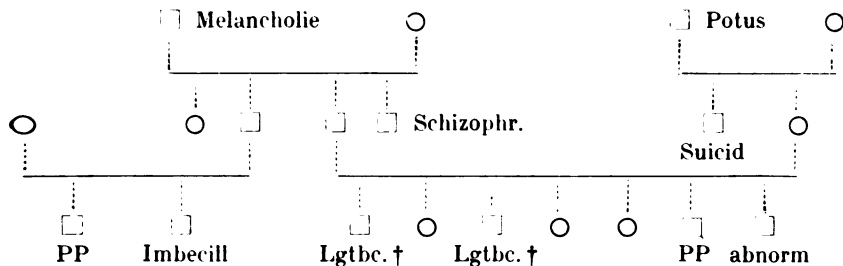
## Fall 5.



Großvater mütterlicherseits hatte eine periodische Manie. Zwei Schwestern der Mutter waren geisteskrank, eine davon hatte eine Schizophrenie. Die Mutter selbst war komisch, nörglerisch veranlagt, starb an Blutvergiftung. Aus

ihrer Ehe gingen 10 Kinder hervor. Drei starben klein und zwei in jungen Jahren an Lungentuberkulose. Ein Kind war „verrückt“ und hat sich erschossen. Ein Sohn ist Postbeamter und soll einen Spleen haben. Die übrigen Kinder sind gesund. Der Ausgangsparalytiker lernte in der Schule gut. Trieb sich schon in jungen Jahren als Hotelangestellter in der ganzen Welt herum, war ein Eigenbrödl. Hatte keine Freunde, heiratete auch nicht. Mit 20 Jahren Lues. Mit 31 Jahren Erregungszustand. Starb in der Anstalt mit 33 Jahren an PP.

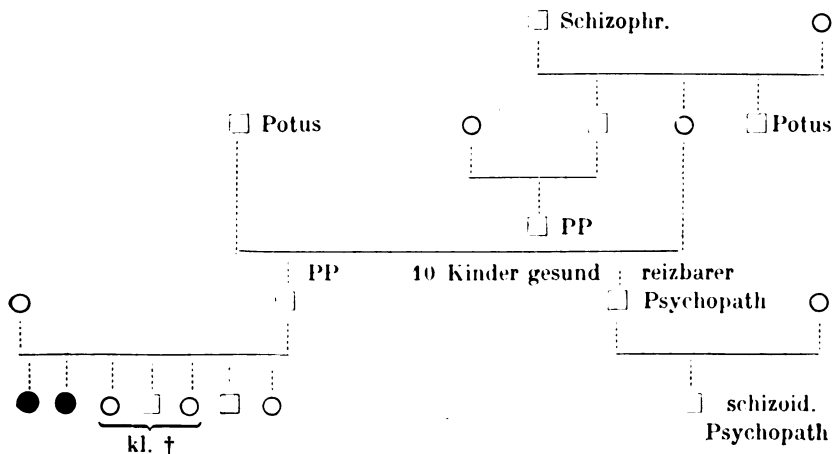
## Fall 6.



Großvater mütterlicherseits Potator, Großvater väterlicherseits Melancholie. Ein Bruder des Vaters litt an einer Schizophrenie. Ein weiterer Bruder des Vaters hatte zwei Söhne, von denen einer an Paralyse starb, der andere imbecill ist. Ein Bruder der Mutter endete durch Suizid infolge Geisteskrankheit. Von den 6 Geschwistern des Ausgangsparalytikers starben zwei an Lungentuberkulose, drei Schwestern sind gesund und verheiratet, ein Bruder ist abnorm.

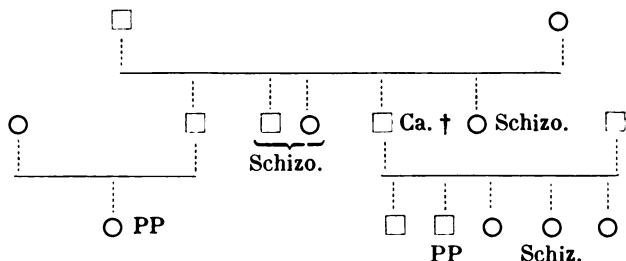
Der Kranke selbst war gut begabt, als Sekretär pflichteifrig und gewissenhaft, hatte ein weiches Gemüt. Lues mit 28 Jahren. Blieb ledig, wurde mit 35 Jahren Morphinist. Mit 44 Jahren reizbar und unselbständig. Starb mit 53 Jahren in der Anstalt an PP.

## Fall 7.



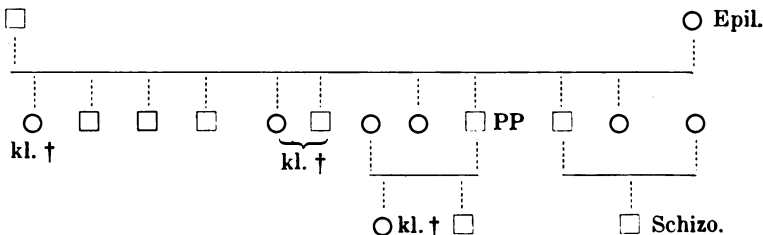
Großvater mütterlicherseits hatte eine Schizophrenie, ein Enkel von ihm starb in einer Anstalt an Paralyse, ein Sohn ist Potator, die Tochter heiratete einen Reisenden, der gerne trank. Aus dieser Ehe gingen 12 Kinder hervor, 10 davon sollen gesund sein. Ein Sohn, ein reizbarer Psychopath, hatte wiederum einen Sohn, der als schizoider Psychopath in einer Anstalt untergebracht ist. Unser Paralytiker soll als Kind gesund gewesen sein, hat in der Schule gut gelernt, beim Militär gedient, war als Packer tätig. Lebhaftes Temperament, gelegentlich getrunken. Mit 31 Jahren Lues, mit 32 Jahren Heirat. Seine Frau abortierte zweimal, drei Kinder starben klein, zwei sind noch am Leben und angeblich gesund.

Fall 8.



Vater an Magenca. gestorben. Derselbe hatte zwei Schwestern und einen Bruder, die an Schizophrenie litten und in der Anstalt starben. Ein weiterer Bruder des Vaters hatte eine Tochter, die an Paralyse starb. Von seinen 5 Kindern war eine Tochter schizophren. Ein Sohn war unser Ausgangsparalytiker, der von jeher leicht erregbar war und nie einen Widerspruch ertragen konnte. War als Zugführer zuverlässig. Mit 32 Jahren Lues, mit 34 Jahren Heirat, kinderlose Ehe. Wurde mit 44 Jahren erregt, vergeblich, mußte aus dem Dienst und starb in der Anstalt an PP. mit 49 Jahren.

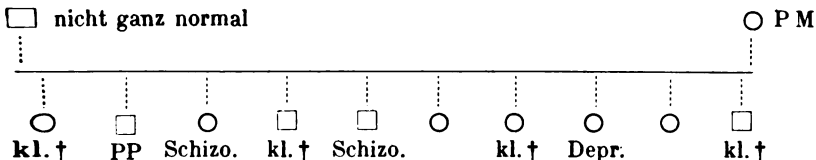
Fall 9.



Vater an Herzleiden gestorben. Mutter leidet an Epilepsie, war von klein auf reizbar, konnte nie viel ertragen. Von 10 Kindern starben drei klein an Brechruhr. Die anderen haben alle einen Beruf gelernt. Ein Sohn, angeblich gesund, hatte einen schizophrenen Sohn. Der Ausgangsparalytiker war geistig gut veranlagt, aber immer aufgeregter und lebhaft. Hat das Einjährigenexamen gut bestanden, war als Bankbeamter tätig. Mit 27 Jahren Lues, mit 32 Jahren Heirat. 1 Kind starb einen Tag nach der Geburt, das andere ist gesund. Mit 34 Jahren wurde er nervös, schlaflos und streitsüchtig, starb mit 38 Jahren in der Anstalt an P. P.

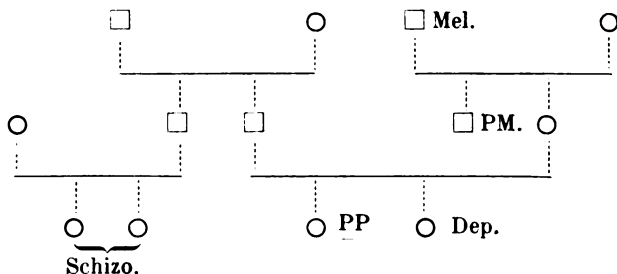
## Fall 10.

□ nicht ganz normal



Mutter war wegen einer periodischen Manie in der psych. Klinik. Vater, Fabrikant, soll „gesponnen“ haben. Aus dieser Ehe gingen 10 Kinder hervor. Das erste, vierte, siebente und zehnte Kind ist klein gestorben. Eine Schwester litt an einer Schizophrenie, eine andere Schwester war einige Jahre wegen einer endogenen Depression in einer Anstalt. Ein Bruder ist zur Zeit noch in der Anstalt wegen einer Schizophrenie, völlig unzugänglich, ledig. Derselbe war von jeher niedergeschlagen und leicht reizbar. Zog in jungen Jahren nach Amerika, kehrte nach 13 Jahren wegen seiner paranoischen Einstellung zurück, wurde dann in die Anstalt aufgenommen. Unser Paralytiker war immer ruhig, lernte gut. Wegen Skrofulose nicht zum Militär eingezogen. War als Kaufmann in Stellung, periodischer Säufer, hat nicht geheiratet. Mit 41 Jahren Schlaganfall, Beginn der Größenideen, „er sei Gott und ihm gehöre die Welt“, starb mit 51 Jahren in der Anstalt an Paralyse.

## Fall 11.



Großvater mttsts. wegen einer Melancholie in einer Anstalt gewesen. Bruder der Mutter in der Anstalt wegen einer Manie. Bruder des Vaters hatte zwei schizophrene Töchter in der Anstalt, die jüngere Schwester unserer Paralytikerin zurzeit in der Klinik wegen einer endogenen Depression. Die Paralytika hat in der Schule schlecht gelernt, war immer ruhig und still. Gelegentlich etwas verstimmt. Mit 28 Jahren Heirat, kinderlose Ehe, Luesinfektion unbekannt. Mit 44 Jahren verwirrt, verblödete sehr rasch und starb mit 45 Jahren in der Anstalt.

## Krankengeschichten:

W. E., ev., Fabrikangestellter.

Bruder der Mutter geisteskrank.

Geschwister: 16, davon 1 Schwester geisteskrank. 3 Brüder an Apoplexie gestorben. 7 Geschwister klein gestorben und 4 Schwestern im späteren Alter an unbekannter Krankheit.

Der Kranke selbst lernte in der Schule mäßig, war als Kind schon eigensinnig, jähzornig und aufgereggt. Arbeitete nach Beendigung seiner Schulzeit

in der väterlichen Fabrik. Dasselbst fleißig, aber immer mit zweifelhaften Leuten verkehrt. Mit 24 Jahren bestraft wegen Diebstahls. Mit 37 Jahren verließ er ohne Grund seine Arbeitsstätte, wurde psychisch immer auffälliger, war mit 39 Jahren in der Psychiatrischen Klinik und später auch in Anstalten wegen man.-depress. Irreseins. Mit 42 bestraft wegen Beleidigung. Mit 52 Jahren Lues. Steckte seine Frau an. Mit 59 Jahren vergeßlich, interesselos, starb mit 62 Jahren an PP. in der Anstalt.

Cl. G., led., ev., Schlosser.

Vater Potator, unstet. Geschwister: 2 Schwestern verheiratet. Vaters Bruder Lues cerebri. Mutters Bruder wegen Psychopathie in der Anstalt untergebracht. Der Kranke selbst lernte in der Schule gut, war nie ernstlich krank. Hat als Schlosser gearbeitet. War zunächst nicht auffällig. Mit 20 Jahren Verwirrheitszustände, machte sinnloses Zeug, schrie, schlug zu und sprach verworrenes Zeug. Mit 24 Jahren Lues. Vom 26. Jahre ab mehrfach Konflikte mit dem Strafgesetz wegen Diebstahl und Zuhälterei. Im 26., 27. und 31. Lebensjahr in der Anstalt untergebracht wegen Alkoholismus und psychopathischer Minderwertigkeit. Vom 32.—36. Lebensjahr Zuchthaus wegen Zuhälterei und Diebstahls. Mit 37 Jahren depressiv, weinte viel, unsichere Sprache, Intelligenzdefekt. Mit 38 Jahren wieder Anstaltsaufnahme, meist euphorisch dement, starb mit 41 Jahren in der Anstalt an PP.

St. G., kath., getrennt lebend.

Vater an Asthma gestorben, Mutter an Apoplexie. Vater der Mutter mit 35 Jahren an PP. gestorben. Tante der Mutter Schizophrenie. Von 4 Geschwistern 4 klein gestorben, 1 Bruder im Krieg gefallen, 1 Schwester und 1 Bruder eigenartig, haben etwas Starres an sich. Die Kranke selbst entwickelte sich normal, lernte in der Schule mäßig. Nach der Schule im Geschäft tätig. Habe schon als junges Mädchen sehr oft „gesponnen“, sinnlos gelacht und gesungen, es soll ihr immer alles egal gewesen sein. Schlechter Lebenswandel, Dirne. Mit 21 Jahren Lues. Mit 25 Jahren Heirat, mit 31 Jahren entfernte sie sich von ihrem Ehemanne und hat sich im Auslande herumgetrieben. Mit 34 Jahren wurde sie aufgegriffen und in die Anstalt eingewiesen, wo sie sich heute noch aufhält. Sie lebt dort sehr zufrieden, sehr dement. Arbeitet etwas. Paralyse langsam fortschreitend.

## Schrifttum-Verzeichnis

1. *Brosius*, Eine Syphilisendemie, Arch. Psychiatr. Bd. 37, 639. — 2. *Nonne*, c. b. *Kräpelin*, Lehrb. d. Psychiatrie 1927, S. 1218. — 3. *Fischer*, Gibt es eine Lues nervosa? Neur. 16, 120. — 4. *Hauptmann*, Ätiologie und Pathogenese der syph. Geistesstörungen, Hdb. d. Geisteskkht. Bd. VIII, Tl. IV. — 5. *Curtius* u. *Schlotter*, c. b. *Meggendorfer*, Die konstitutionellen Faktoren b. d. Spätsyphilis d. NS. Allg. Z. Psychiatr. 105. — 6. *Koplun* u. *Morejini*, Zb. Nervenhk. Bd. 70, 150. — 7. *Plaut*, Paralysestudien b. Neger u. Indianern, Springer, Berlin 1926. — 8. *Kräpelin*, Vergleichende Psychiatrie, Zb. Nervenhk. 15, 433. — 9. *Van Brero*, Die Paralyse bei d. Eingeborenen v. Java u. Madura. Allg. Z. Psychiatr. 69, 571. — 10. *Van der Schaar*, Die Paralyse b. d. Bevölkerung von Java, Z. Neur. 151, 497. — 11. *Engelhard*, Psychiatrisches Blatt (Holländisch) 1925, 326. — 12. *Revescz*, Die rassenpsychiatrischen Erfahrungen u. ihre Lehren. Arch. Schiff- u. Tropenhyg. 1911, 5. — 13. *Beringer*, Die syphilidogenen Erkrankungen d. N. S. b. d. Burjatomongolen. Arch. Psychiatr.



- 103, 359. — 14. *Westhoff*, Die P. P. eine Rassekrankheit, Z. Neur. 15. — 15. *Sichel*, Die progr. Paralyse b. d. Juden. Arch. Psychiatr. 52. — 16. *Wilmanns*, Syphilis u. Metasyphilis, Z. Neur. 101, 875. — 17. *Schindler*, Metasyphilis. Z. Neur. 106, 771. — 18. *Näcke*, Der endogene Faktor i. d. Pathogenese d. P. Z. Neur. 18, 280. — 19. *Bonhöffer*, Psychopath. Erfahrungen u. Lehren d. Weltkrieges. MMW. 1934, 1212. — 20. *Mendel*, c. b. *Scharnke*, Z. Ätiologie d. P. P. Arch. Psychiatr. 62, 766. — 21. *Plaut* c. b. *Bumke*, Paralyseprobleme, Z. ärztl. Fortbild. 1924, 581. — 22. *Schranke*, Z. Ätiologie d. P. P. Arch. Psychiatr. 62, 766. — 23. *Kalb*, Beiträge z. Belastungsfrage b. Paralyse. Z. Neur. 34, 391. — 24. *Meggendorfer*, Über d. Rolle d. Erblkt. b. d. P. P. Z. Neur. 65, 18. — 25. *Näcke*, Erblichkeit u. Prädisposition b. P. P. Arch. Psychiatr. 41, 332. — 26. *Junius* u. *Arndt*, Beiträge z. Statistik, Ätiologie, Symptomatologie u. patholog. Anatomie. Arch. Psychiatr. Bd. 44. — 27. *Kehrer*, Erbl. organ. Nervenkkht., Hdb. d. Neurologie, Bd. 16, 248. — 28. *Meggendorfer*, Konstitutionelle Faktoren b. d. Spätsyphilis d. N. S. Allg. Z. Psychiatr. 104, 52. — 29. *Junius* u. *Arndt*, Über d. Deszendenz d. P. Z. Neur. 17, 303. — 30. *Binswanger*, Pathologie u. Pathogenese d. Paralyse. Arch. Psychiatr. 72. — 31. *Meggendorfer*, Disposition z. Paralyse. Med. Klin. 1920, 305. — 32. *Entres*, Vererbung, Keimschädigung, Hdb. d. Geisteskkht. Bd. I, Tl. I. — 33. *Mönkemüller*, Z. Geschichte d. P. P. Z. Neur. 5.
- — — — —

# Über Körpergewichtsstudien bei insulinbehandelten Schizophrenen

(Vorläufige Mitteilung.)

Von

**A. v. Braunmühl**

(Aus der Insulinstation der Oberbayr. Heil- und Pflegeanstalt Eglfing-Haar.  
Direktor Obermedizinalrat Dr. *Pfannmüller*.)

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

(Eingegangen am 18. April 1938)

Um sich über Brauchbarkeit und Wert therapeutischer Versuche bei Psychosen klar zu werden, gibt es im wesentlichen zwei Methoden, eine statistische und eine biologische Methode, wenn der letztgewählte Ausdruck erlaubt ist. Die statistische Methode versucht an Hand eines bestimmten Krankengutes — wie etwa aller einer Behandlung zugeführten Erstaufnahmen — den Heilerfolg nach einem bestimmten Zeitabschnitt auszuwerten. Für diese Auswertung sind uns letzten Endes praktische Gesichtspunkte maßgebend, d. h. wir beurteilen die Ergebnisse nach der Entlassungs- bzw. Berufsfähigkeit unserer Kranken. — Einer biologischen Methode käme es zu, den Heilungsvorgang mit den Arbeitsweisen der pathologischen Physiologie zu studieren und insonderheit die gegenseitige Wirkung von Medikament und Organismus zu analysieren. Jeder der eben genannten Methoden kommt für die Beurteilung unserer therapeutischen Versuche Bedeutung zu. Jede der beiden Methoden freilich stößt in Anwendung auf das hier interessierende Arbeitsgebiet der Schizophrenie auf große, zum Teil unüberwindliche Schwierigkeiten.

Die an sich leicht durchführbare statistische Methode krankt heute noch daran, daß wirklich umfangreiche, sich über Jahre bzw. Jahrzehnte erstreckende statistische Aufzeichnungen über die Krankenbewegung der Schizophrenen in den Kliniken und vor allem in den Anstalten so gut wie ganz fehlen. Insbesondere ist unser Wissen um die Spontanremissionen bei der Schizophrenie mit ihren Unterformen der paranoiden, katatonen und hebefrenen Verläufe unzureichend. Da jeder Anstalt in dieser Hinsicht reichlich

Studienmaterial vorläge, das zudem über Jahre hinaus verfolgt werden kann, wären solche statistische Untersuchungen dort am Platz, wo der aktiven therapeutischen Mitarbeit Grenzen gesetzt sind. Jedenfalls muß solche statistische Vorarbeit über die Krankenbewegung der Schizophrenen geleistet werden, bevor man an eine endgültige Auswertung der therapeutischen Ergebnisse der neuen Behandlungsmethoden gehen kann. Nur so, — das heißt also an Hand von Zahlen — gelingt es, Einwürfen zu begegnen, derart etwa, unsere Heilungen mit der Insulinshock- bzw. mit der Cardiazolbehandlung entsprächen samt und sonders Spontanremissionen. Milder Verlauf und vordem jedenfalls nicht gekannte Neigung zu Spontanremission wird nämlich der Schizophrenie heute von denen eingeräumt, die den neuen Behandlungsversuchen ablehnend gegenüberstehen!

Für die Anwendung der zweiten Arbeitsmethode, der biologischen, fehlen heute die Voraussetzungen so gut wie ganz. Weder über die Pathophysiologie des schizophrenen Leidens noch über die Pathophysiologie des Insulinshocks und seiner Wirkung sehen wir so weit, um in eine Besprechung grundsätzlicher Fragen eintreten zu können. Das besagt freilich nicht, daß dieses Nichtwissen um die Pathophysiologie der Natur der Erkrankung auf der einen, der Wirkungsart der Medikamente auf der anderen Seite eine Therapie verböte, die damit zwei Unbekannte in ihre Rechnung stellt. Für uns gilt es zu helfen! Im übrigen versagt sich all den eben gestreiften Einwänden die Geschichte der Medizin: Wertvollste empirische Heilmethoden haben erst nach Jahr und Tag ihren theoretischen Unterbau gefunden!

So sehr wir also nach dem eben Gesagten die praktische Arbeit in den Vordergrund stellen und stellen müssen, so sehr ist es wieder an uns, alle aus der Praxis erwachsenden Gesichtspunkte im Auge zu behalten, um sie für den theoretischen Weiterbau zu nützen. Von der Praxis kommend und für die Praxis gedacht, wollen wir in der Folge einige kurze Hinweise auf das Körpergewicht unserer insulinbehandelten Kranken geben.

In knapper historischer Rückschau vermerken wir, daß es seit den Zeiten *Esquirols* bekannt ist, „daß bisweilen die Genesung bei den Irren mit der Zunahme der Ernährung eintritt“, ja, daß nach den Beobachtungen *Erlenmeyers*, dem wir neben *Fürstner* <sup>1)</sup> und *Nasse* <sup>2)</sup> die ältesten Studien über das Körpergewicht

<sup>1)</sup> Neur. Zbl. 1889, S. 553.

<sup>2)</sup> Allg. Z. Psychiatr. 16, 1859 (mit Hinweisen auf die Arbeiten *Erlenmeyers*).

bei Geisteskranken verdanken, es so sei, daß in allen Fällen von günstiger Wirkung therapeutischer Versuche wie etwa des Gebrauchs von Ableitungsmitteln — so des damals viel benutzten Haarseils — eine Hebung des Körpergewichts wahrzunehmen sei, wie das auch *Nasse* betont. *Erlenmeyer* vermerkt zudem, daß umgekehrt ein Sinken des Körpergewichtes bei ungünstiger Wirkung solcherlei ableitender Prozeduren zu verzeichnen sei, eine Beobachtung, der freilich *Nasse* nicht beistimmen kann.

\* \* \*

Befragt man die neueren Lehr- und Handbücher der Psychiatrie über das Verhalten des Körpergewichtes bei Psychosen, insbesondere bei Schizophrenie, so erfährt man leider nicht mehr als die alten Irrenärzte wußten. Man liest gerade bei Schizophrenen von „unerklärlichen Gewichtsschwankungen“, von „starker Fettsucht mit hochgradigem Marasmus und umgekehrt“. Bei den akuten Formen der schizophrenen Erkrankung sind, wie *Bleuler* vermerkt, unregelmäßige und starke Schwankungen an der Tagesordnung; einen Grund hierfür kenne man nicht. Auffallendes Steigen des Körpergewichtes, wie man das beim Abklingen akuter Zustände sehe, könne nach dem gleichen Autor nicht als Ausgleichung des Verlustes an Körpergewicht durch die Aufregung zurückgeführt werden. Vielfach wird zur Klärung dieser Fragen auf eine frühe Arbeit *Rosenfelds* hingewiesen, der sehr genaue Studien über das in Rede stehende Problem veröffentlicht hat. *Rosenfeld* hat schon damals dargetan, daß alle plötzlichen und sehr auffallenden Gewichtsschwankungen fraglos auf Änderungen im Wassergehalt des Körpers zu beziehen seien. Ja, der gleiche Autor konnte am Schlusse seiner Arbeit <sup>3)</sup> die grundsätzliche Frage aufwerfen, ob etwa bei seinen katatonen Schizophrenen „die Regenerationsenergie der Gewebe während einer bestimmten Periode der psychischen Erkrankung resp. infolge derselben so gestört sei, daß man selbst mit Mastnahrung nicht imstande sei, bessere Ernährungsbedingungen zu schaffen.“

*Kräpelin* gibt über das Körpergewicht in seiner Beziehung zur Psychose eine kurze Zusammenfassung, die für unsere späteren Betrachtungen angeführt werden muß. Jede wirkliche Genesung, so heißt es bei *Kräpelin*, gehe mit einer fortschreitenden Hebung der allgemeinen Ernährung einher. Vielfach kündige sich diese Wendung des Krankheitsverlaufes im Verhalten des Körpergewichtes schon zu einer Zeit an, in der die sonstigen Krankheits-

<sup>3)</sup> Allg. Z. Psychiatr. 63, 1906.

erscheinungen noch keinerlei Besserungen erkennen lassen. Umgekehrt sehe man bisweilen den Krankheitszustand sich günstig gestalten, ohne daß sich die Ernährung in entsprechendem Maße bessere. Derartige Wendungen müßten solange mit äußerstem Mißtrauen betrachtet werden, bis die unbedingt notwendige aber zuweilen verzögerte Körpergewichtszunahme endlich eingetreten sei.

„Bei ungünstigem Ausgang des Leidens“, so schreibt *Kräpelin* wörtlich, „stellt sich mit der Beruhigung der Kranken oft ebenfalls eine Zunahme des bis dahin gesunkenen Körpergewichtes ein. Unter diesen Umständen kann die Entscheidung, ob die Wendung eine günstige oder ungünstige Bedeutung hat, im einzelnen Falle zunächst recht schwierig sein. Meist werden allerdings die allmählich deutlicher hervortretenden Zeichen der Genesung oder des Schwachsinn bald das Urteil ermöglichen“. — Der Abschnitt über Psychosen und Körpergewicht schließt bei *Kräpelin* mit der speziell für die Schizophrenie so wichtigen Feststellung, daß das Ansteigen bzw. Fallen des Körpergewichtes im Verlaufe des schizophrenen Prozesses nicht allein von äußeren Faktoren abhängig sei, es sich also etwa um die Auswirkung einer gesteigerten Nahrungsaufnahme handeln könne, zumal andere Kranke dieser Art trotz größter Eßlust durchaus nicht dicker werden, sondern gelegentlich sogar unter fortschreitender Abmagerung zugrunde gehen können“. „Vielmehr bin ich geneigt“, so vermerkt *Kräpelin*, „die Schwankungen des Körpergewichtes hier für Teilerscheinungen der allgemeinen Stoffwechselstörung zu halten, die mir jenen Erkrankungen zugrunde zu liegen scheinen. Ob der Stoffwechsel dabei durch die Schädigung der entsprechenden Zentren im Hirnstamm oder durch Vorgänge im übrigen Körper in Mitleidenschaft gezogen ist, läßt sich noch nicht entscheiden.“

*Kräpelins* Darstellung faßt die Erfahrung über das Körpergewichtsproblem bei Geisteskranken, seit es überhaupt eine klinische Psychiatrie gibt, zusammen. Schon aus diesem Grunde war eine ausführlichere Berücksichtigung notwendig. Die genauere Darstellung rechtfertigt sich noch mehr, wenn ich vorgreifend betone, daß die Erfahrungen über das Körpergewicht bei der Insulinbehandlung Schizophrener grundsätzlich mit dem übereinstimmen, was wir über den Gewichtsverlauf und Gewichtsschwankungen bei Spontanverlauf der Psychose kennen. Diese Feststellung scheint mir gerade deswegen wichtig, weil allem Anschein nach auf dem Wege über die Insulinbehandlung Mechanismen ausgelöst und in Gang gebracht werden können, die sonst bei

Spontanremission, also ohne unser Zutun, einsetzen. Die Gewichtskurve bei der Insulinbehandlung erscheint in vielen Fällen als Abbild der Gewichtskurve einer Spontanremission mit dem grundlegenden Unterschied, daß die Insulinremissionskurve die sonst über Monate sich hinziehende Gewichtskurve der Spontanremission in Wochen reproduziert.

\*       \*       \*

In der Folge sollen Einzelfragen über Körpergewicht und Insulinbehandlung nur insoweit abgehandelt werden, als damit fruchtbar Problematisches aufgezeigt werden kann. In diesem Sinne will unsere vorläufige Mitteilung, die in jeder Hinsicht Anfang ist, anregen. Zwei Feststellungen sind vor auszuschicken. Einmal muß man wissen, daß die Gewichtszunahme Insulinbehandelter anfänglich im wesentlichen auf Wasserretention zurückzuführen ist. Auch dort, wo im Laufe der Behandlung Substanz zum Ansatz kommt, scheint sie nach den Erfahrungen der Stoffwechselfathologen sehr „hydropigen“ zu sein. Und weiter, die einer vergleichenden Betrachtung zugrunde liegenden Gewichtskurven stammen bzw. müssen von Kranken stammen, bei denen äußere Einflüsse für die Abwandlung der Kurve keine Rolle spielen: Weder waren in unseren Fällen die Insulingaben schwankend, noch verwischen unregelmäßige Nahrungsaufnahme oder psychomotorische Erregung der Kranken das Bild.

Im einzelnen wollen wir nun aus einer Reihe von Kurven Typen <sup>4)</sup> wie folgt herausstellen. Wir unterscheiden:

- a) Remissionstyp (im Sinne der Vollremission).
- b) Versagertyp.
- c) Reversionstyp.
- d) Zögerertyp.

Zu a). Der Vollremissionstyp ist in seiner klaren Form gekennzeichnet durch stetige Gewichtszunahme, mit der die psychische Besserung so gut wie immer Schritt hält. Hin und wieder kommt es vor, daß das Gewicht für kurze Zeit dem psychischen Zustand vorausseilt, also starke Gewichtszunahme ohne nennenswerte Änderung des Zustandbildes im Sinne einer Besserung zu verzeichnen ist. Soweit auffällige Wandlungen der Kurve überhaupt vorkommen, sind sie bei fortschreitender Behandlung

<sup>4)</sup> Die Kurven stammen, die „Zögerertypen“ ausgenommen, von ausschließlich mit Insulin behandelten Fällen.

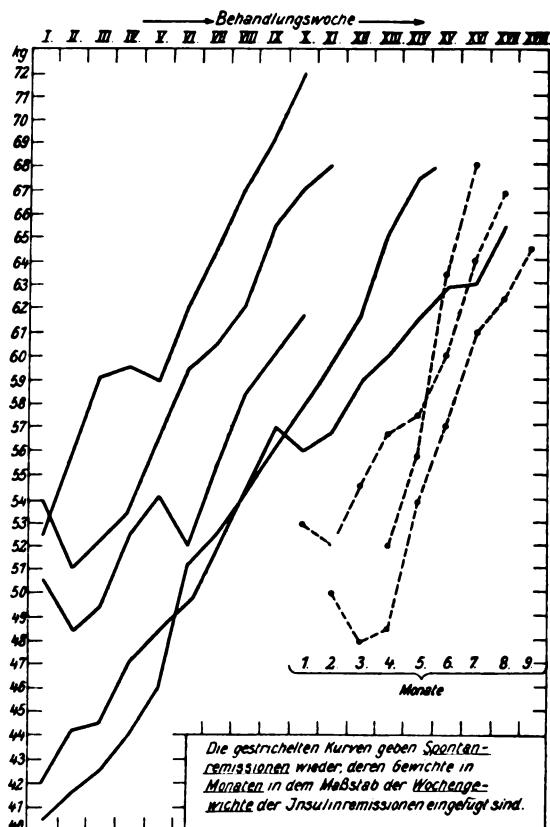


Abb. 1. Remissions-Typ (im Sinn der Vollremission)

aufs innigste mit der Änderung des psychischen Zustandsbildes verknüpft. Schwere körperliche Schwankungen wandeln die Kurve natürlich ab. Ein so bedingter Gewichtssturz wird indes wieder prompt eingeholt.

Zu b). Der Versagertyp in reinster Form ist durch eine langsame aber fortschreitende Gewichtsabnahme gekennzeichnet, eine Gewichtsabnahme, die um so auffallender ist, als ja beträchtliche Mengen von Insulin, eine verhältnismäßig große Menge Zucker und reichlich Nahrung zugeführt werden! Die Großzahl der Versager zeigt eine für die Gesamtdauer der Behandlung geringe Gewichtszunahme.

Zu c). Der Reversionstyp ist dadurch charakterisiert, daß eine eindrucksvolle, über Wochen sich hinziehende Gewichts-

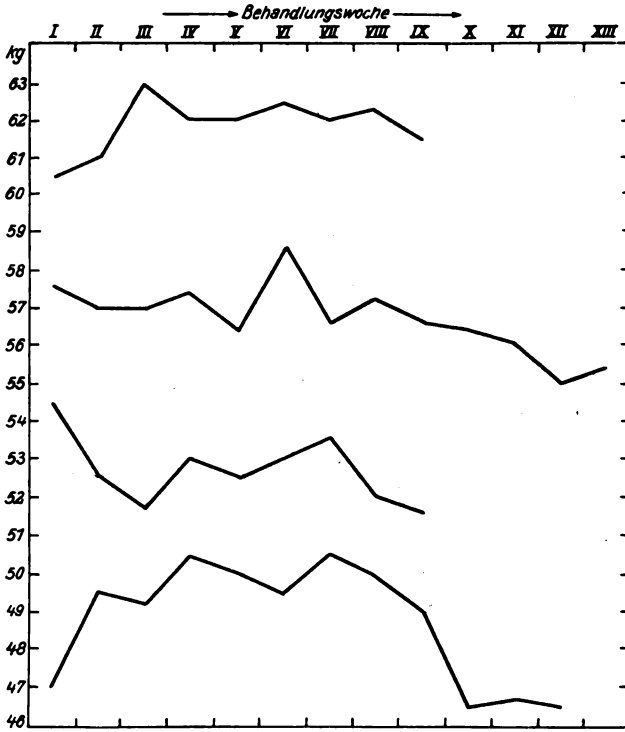


Abb. 2. Versager-Typ

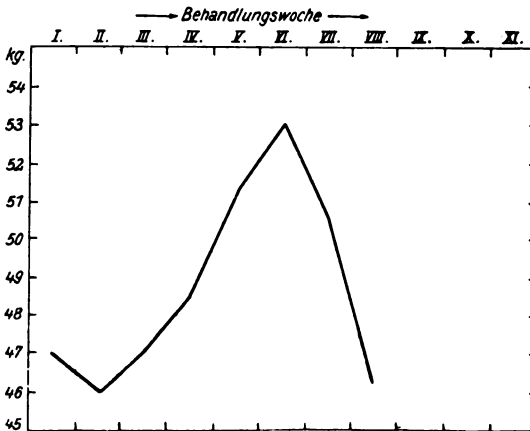


Abb. 3. Reversions-Typ



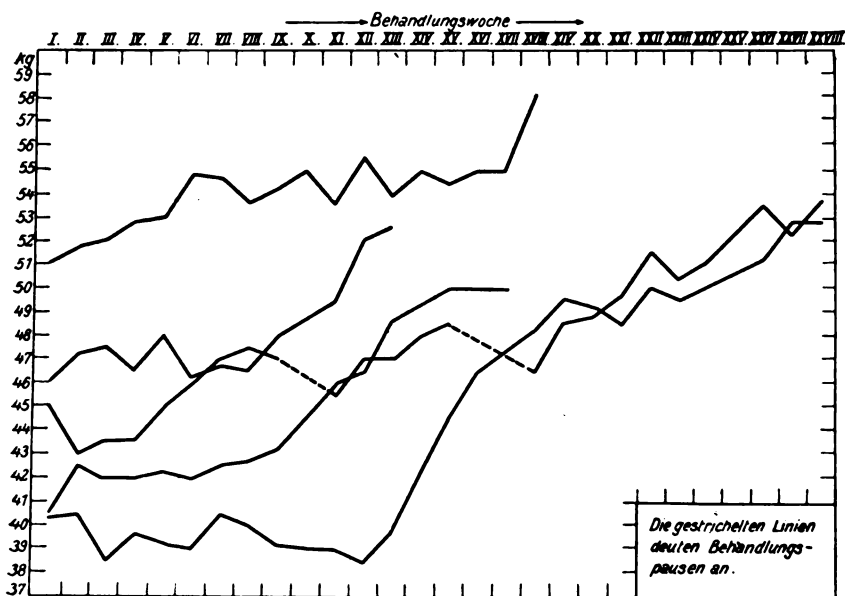


Abb. 4. Zögerer-Typ

zunahme durch eine „Reversion“, einen Gewichtssturz, abgelöst wird. Der meist unvermittelt einsetzenden Gewichtsabnahme folgt die Verschlechterung des psychischen Bildes auf dem Fuß! Jedenfalls haben wir bei diesen, an sich sehr seltenen Fällen gesehen, daß die in den ersten Wochen erzielte Beruhigung — mehr sieht man bei solchen Reversionstypen gewöhnlich nicht — rasch schwindet oder bei an sich ruhigen Kranken die psychotischen Erscheinungen sich mit dem Gewichtssturz verstärken.

Zu d). Dem Zögerertyp kommt nach unseren Erfahrungen bei der Insulinshockbehandlung ganz besondere Bedeutung zu. „Zögerer“ zeigen wochenlang flache oder doch nur sehr allmählich ansteigende Gewichtskurven. Das psychische Bild befriedigt lange nicht; kurze Klärungen verschwinden schnell, tauchen aber immer wieder auf und weisen auf prozeßhaftes Geschehen. — Wenn ein gewisser Hochstand der Gewichtskurve erreicht ist, hält die Besserung an; manchmal tritt nach einem recht eindrucksvollen Emporschnellen des Körpergewichts die Wendung zum Besseren ein. „Zögerer“ müssen nach diesen Erfahrungen lange, ja sehr lange behandelt werden. Und da der Zögerertyp häufig ist und namentlich den Großteil der älteren Fälle insichschließt, ist

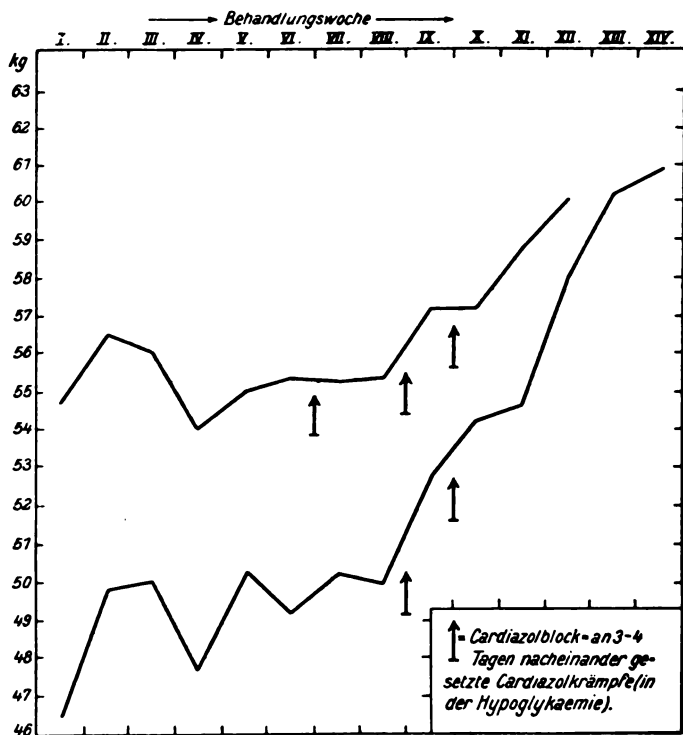


Abb. 5. Der „Cardiazolblock“ in der Gewichtskurve katatonen Stuporen

das Geheimnis des Erfolges bei vielen als refraktär bezeichneten Fällen eine über viele Monate sich hinziehende Behandlung unter steter Kontrolle des Gewichtes und des psychischen Bildes. Freilich — und das soll auch hier ausdrücklich betont werden — kommt es bei den „Zögerern“ ganz besonders auf ein methodisch-systematisches Vorgehen an, das wir in der Regel im Sinne einer forcierten kombinierten Insulin-Cardiazolbehandlung gestalten. Die Cardiazolblockmethode, worüber in meinem Leitfaden Näheres gesagt wurde, ist hier in ihrer therapeutischen Wirksamkeit unbestritten, zumal wir mehr und mehr dazu übergehen,

<sup>5)</sup> Solchen gewiß einschneidenden therapeutischen Maßnahmen muß eine sehr genaue Kreislaufuntersuchung vorausgehen. Wir sind deshalb dankbar, durch das Entgegenkommen des oberbayerischen Kreistages in den Besitz eines vorzüglichen Elektrokardiographen gekommen zu sein, der uns bereits wertvolle Dienste geleistet hat.

den Krampf in tiefe Hypoglykämienstufen, ja in den voll ausgebildeten Insulinshock zu verlegen und die Kranken grundsätzlich unter Zuhilfenahme von Sauerstoff zu wecken. — An Hand von Abb. 5 möchte ich noch am Beispiel einer wohl abgrenzbaren Gruppe von „Zögerern“, den katatonen Stuporen nämlich, zeigen, wie eine systematisch durchgeführte Insulin-Cardiazolbehandlung nach unserer Blockmethode, die Gewichtskurve im Sinne eines klaren Remissionstyps hin, schnell und nachhaltig beeinflußt <sup>6)</sup>. Psychisch tut sich das in einer eindrucksvollen Lösung des Stupors kund. — Wenn wir hier auch nicht Methodisches abzuhandeln haben, so darf wohl angefügt werden, daß nach unseren Erfahrungen die *Sakelschen* Prinzipien der reinen Insulinshockbehandlung katatonen Stuporen mit Unterbrechung im Zeitpunkt der sog. „Aktivierung“ viel zu unzuverlässig sind als daß sie praktische Bedeutung gewinnen könnten. Die kombinierte Insulin-Cardiazolbehandlung ist die Methode der Wahl für die Therapie katatonen Stuporen, wobei wir immer wieder mit Nachdruck betonen, daß man erst nach einer gründlichen Insulinbasis zum Cardiazolblock greifen soll. Geht man nach diesem Prinzip vor, ist die Behandlung der Stuporen eine sehr dankenswerte und besonders eindrucksvolle Therapie!

Soviel in schlagwortartiger Kürze über die einzelnen Typen! — Wenn wir nun sagen, daß es bei der Insulinbehandlung der Schizophrenie ohne Gewichtszunahme keine nachhaltige Besserung des psychischen Zustandes gibt, so darf dieser Satz nicht umgekehrt werden. Es gibt nämlich Fälle, die ohne Spur einer psychischen Besserung den Remissionstyp, ja sogar den Remissionstyp in seiner Form der klaren Vollremission nachahmen. Diese Fälle lassen sich den Beobachtungen zwanglos an die Seite stellen, wo der schizophrene Prozeß in seinem Spontanablauf unter fortwährender Gewichtszunahme einer progressiven Verblödung zueilt. — Überschaute man die bislang vorliegenden Erfahrungen, so darf man sagen: Ein in Insulinbehandlung stehender Kranker, der starke Gewichtszunahme aufweist, ohne daß damit gleichzeitig oder in sehr kurzer Zeit eine Wendung zum Besseren hinsichtlich seines psychischen Zustandes eintritt, ist prognostisch nicht günstig zu beurteilen. Hat ein solcher Kranker schließlich nach Beendigung

<sup>6)</sup> Nach einem Cardiazolblock kann es auch zu (meist vorübergehender) Gewichtsabnahme kommen. Über Einzelheiten ist hier nicht abzuhandeln.

der Insulinkur ein hohes Gewicht ohne jede Besserung erreicht, so erscheint bei diesen Typen eine neuerliche Behandlung wenig aussichtsreich, ja untunlich. Jedenfalls wird man den Gewichtssturz (siehe später) abwarten.

Einige andere Punkte darf ich kurz streifen. Die Initialschwankung in der Gewichtskurve, die man ja häufig sieht, muß in erster Linie auf die starke Stoffwechselbeanspruchung des Organismus (Transpiration) zu Beginn der Behandlung zurückgeführt werden. Sie gleicht sich bald aus. Initiale Schwankungen, die sich jedoch über Wochen erstrecken, beträchtliche Ausmaße erreichen, um dann einem ebenso beträchtlichen Gewichtsanstieg Platz zu machen, gehören nach unseren Erfahrungen solchen Fällen an, bei denen die Insulinbehandlung lebensrettend wirkt. Kranke dieser Art würden nach allen Erfahrungen, die man bei derartigen Zustandsbildern und Verläufen bisher hat, ohne Insulinbehandlung einem fortschreitenden Verfall anheimgegeben sein. — Das durch die Insulinbehandlung erreichte Körpergewicht wird in vielen Fällen nicht gehalten; es fällt nach Absetzen der Behandlung. Die Mechanismen sind noch zu studieren. Fälle, die dem klaren Remissionstyp angehören, halten es oft merkwürdig gut, ja schreiten im Gewicht nach Absetzen des Insulins noch weiter! Hier kann es sich nicht um reine Wasserretention handeln; es liegt ein prognostisch sehr günstiger Ansatz von Substanz vor. Hinwieder neigen jene Fälle, die ohne psychische Besserung zu verzeichnen, nur das Bild der Remissionskurve nachahmen, augenscheinlich sehr zu schnellem Gewichtssturz nach Absetzen des Insulins. Wie vorhin betont, wird man vor einer neuerlichen Behandlung solcher Typen den Gewichtssturz abwarten, wenn man überhaupt an eine Wiederholung der Therapie denkt.

Die kurvenmäßige Darstellung des Gewichtsverlaufes ist für alle komplizierteren Fälle unentbehrlich. Will man jedoch eine größere Zahl von Fällen überschauen, muß man sich um einen zahlenmäßigen Ausdruck für die Kurve bemühen. Unter Berücksichtigung der wichtigsten Faktoren wie Gewicht zu Beginn bzw. am Ende der Behandlung sowie der Behandlungszeit läßt sich folgende Beziehung festlegen:

Faktor  $\lambda$  =

$$\frac{\text{Gewicht nach d. Behandlung } (G_2) - \text{Gewicht vor d. Behandlung } (G_1)}{\text{Gewicht vor d. Behandlung } (G_1)}$$

$$\lambda = \frac{G_2 - G_1}{G_1 \times t} \times \frac{1}{\text{Zeit (Wochen)}}$$

$\lambda$  = mittlere prozentuale Gewichtszunahme pro Zeiteinheit (Woche).  
d. h. um den prozentualen Faktor  $\lambda$  ändert sich das Körpergewicht in der Woche.

Beispiele (Remissionstyp): Gewicht vor der Behandlung 40 kg } Behandlungs-  
 „ nach der „ 68 kg } zeit:  
 16 Wochen.

Nach obiger Formel:

$$\lambda = \frac{68 - 40}{40 \times 16} = + \frac{28}{640} = + \frac{7}{160} = + \underbrace{0,04,37}_{= + 4,37\%_0} \text{ (i. Prozent: } 7 : 160 = x : 100 \\ = + 43,7\%_{\infty} \quad x = \frac{700}{160}$$

(Versagertyp) Gewicht vor der Behandlung 78 kg } Behandlungszeit:  
 „ nach „ „ 75 kg } 13 Wochen

$$\lambda = \frac{75 - 78}{78 \times 13} = - \frac{3}{1014} = - \frac{1}{338} = - 0,3\%_0 = - 3\%_{\infty}$$

Für die Berechnung ausgeprägter Zögerertypen, also solcher, deren Kurven sich aus einem negativen und einem positiven Schenkel aufbauen, ist zu beachten, daß die gefundenen Werte für den negativen und positiven Kurvenanteil getrennt angeschrieben werden. Es ist selbstverständlich möglich, bei sehr variablen Kurven einzelne Abschnitte gesondert herauszugreifen und den Faktor  $\lambda$  zu berechnen. Das wird dann von Interesse sein, wenn man sich um besondere Beziehungen von Körpergewichtsschwankungen zu bestimmten psychischen Bildern — also etwa einer plötzlich einsetzenden, wochenlang dauernden Erregung — bemüht.

Die letzte und wichtigste Frage beim Studium der Gewichtsverhältnisse insulinbehandelter schizophrener Kranker lautet nun: Sind Fähigkeit und Tendenz der Wasserspeicherung unter dem Einfluß von Insulin einzig und allein eine Angelegenheit der Gewebe oder aber sind für eben diese Wasserspeicherung und ihr Ausmaß zentrale Regulationsmechanismen allein oder mit maßgebend. Ist es so, daß die Fähigkeit, unter dem Einfluß von Insulin Wasser zu speichern auf der einen Seite und die Tendenz zur Remission auf der anderen Seite in einer irgendwie gearteten Korrelation stehen?

Die Fragen lassen sich heute nicht beantworten. Man wird nach den allgemeinen Erfahrungen der Stoffwechselfathologie immer daran denken, daß die Wasserspeicherung nach Insulinbehandlung in erster Linie eine „Gewebsangelegenheit“ ist. Freilich darf man darüber nicht vergessen, daß gerade Versagertypen in ihrer reinsten Form so eindeutig auf das Vorliegen anderer, komplizierter Mechanismen weisen, daß man sich an die *Rosenfeldsche* These vom Darniederliegen der Regenerationsenergie des Gewebes der in Frage stehenden Kranken erinnert oder auf *Kräpelins* Meinung von der Schädigung bestimmter Hirnstammzentren, die dem Stoffwechsel vorstehen, zurückkommt. — Es bliebe schließlich dem Einwand zu begegnen, welcher Sinn Körper-

gewichtsstudien Insulinbehandelter zuzumessen sei, wenn doch die Gewichtskurve einer typischen Vollremission unter Umständen von einem „Versager“ nachgeahmt werden könne. Dazu ist zu sagen, daß ein solcher Einwand gleicherweise für Körpergewichtsstudien bei spontanem Ablauf der Psychose gelten könne. Auch hier wissen wir ja, daß eine gute Spontanremission eine Gewichtskurve aufweist wie sie ein ungünstig verlaufender Fall progressiver schizophrener Verblödung produziert! Dennoch wird niemand deswegen Gewichtsstudien bei spontanem Ablauf einer schizophrenen Psychose vernachlässigen. Und zudem bleibt es immer noch ein sehr der Klärung wertiges Problem, warum progressiv Verblörende diesen Gewichtsanstieg aufweisen! Für unsere Fragestellungen mag hier indes folgendes festgestellt werden: Die Gewichtskurve Insulinbehandelter gewinnt — wie die Praxis täglich lehrt — ihren unzweifelhaften Wert und ihren prognostischen Sinn in einer Zusammenschau von klinischem Bild und Gewichtsverlauf. Die Gewichtskurve an sich, also losgelöst vom klinischen Bild, hat nur sehr bedingten Selbstzweck. In sachgemäßer Zusammenschau indes schreiben wir ihr solche Bedeutung zu, daß wir in der prognostischen Beurteilung unserer Fälle stets eine gesondert geführte Gewichtskurve mitheranziehen.

Wievieles auch noch der Klärung bedarf, eines steht doch heute schon fest: Die so mannigfachen Gewichtsverläufe bei insulinbehandelten Schizophrenen, aus denen wir Typen herauszuarbeiten versuchten, sind uns jedenfalls ein Beweis mehr, daß die technisch richtig durchgeführte Insulinbehandlung der Schizophrenie nicht etwa eine Angelegenheit optimistischer Therapeuten ist. Sie hat vielmehr sehr realen Grund und schließt Mechanismen in sich, die ernsten und sorgfältigen Studiums bedürfen. In diesem Sinne wollte diese Arbeit Anregung sein.

# Über einen Fall spätenzephalitischer Seelenstörung mit epileptoiden Erscheinungen und liliputiformen Halluzinationen.

Von

Dr. med. et phil. **J. Hühnerfeld**

(Aus dem St. Rochushospital, Telgte, Kr. Münster i. Westf.)

(Eingegangen am 16. 3. 1938)

Im Schrifttum der letzten Jahre ist in zahlreichen Veröffentlichungen auf das Auftreten mannigfacher psychotischer Erscheinungen im Gefolge der chronischen Encephalitis epidemica hingewiesen worden. Viele Autoren haben insbesondere die häufige Entstehung einer halluzinatorisch-paranoiden Psychose beobachtet (u. a. *Helsper* (8), *Leonhard* (11), *Dretler* (4)). *Kehrer* (10) ist der Meinung, daß bei etwa 1—2% aller chronischen Fälle von Encephalitis epidemica — und zwar ausschließlich bei Männern zwischen 20 und 35 Jahren — sich auf dem Boden des Parkinsonismus eiförmige, teils zerfahrene Wahnbildungen mit und ohne halluzinatorische Beimengungen, ganz wie bei der Schizophrenie, entwickeln. Immer wieder wird aber betont, daß die halluzinatorisch-paranoiden Psychosen doch irgendwie anders verlaufen und in den meisten Fällen sich weder in den Rahmen der exogenen Reaktionsformen noch in den der Schizophrenie eingliedern lassen (*Leonhard* (11)). Auch anders geartete Störungen sind beschrieben worden; so berichten *Marinesco* (12) u. a., daß in Fällen von spätenzephalitischem Parkinson hysteriforme Erscheinungen eingetreten seien, während andere [z. B. *Cooper* (3), *Mori* (13), *Agostini* (1)] die Entstehung einer Epilepsie beobachtet haben, wobei hervorgehoben wird, daß die Vergesellschaftung epileptischer Anfälle mit chronischer Encephalitis epidemica relativ selten vorkommt. *Helsper* (8) sah unter seinen Kranken auch solche mit epileptoider Verlangsamung.

Wir selbst beobachteten seit einiger Zeit eine Kranke, bei der sich auf dem Boden eines spätenzephalitischen Parkinsonismus eine

Seelenstörung entwickelte, die nicht allein durch Erscheinungen, wie sie bei epileptischen Psychosen zutage treten, sondern auch durch liliputiforme Halluzinationen ausgezeichnet ist.

Die jetzt 28jährige Anna M. ist das 9. von insgesamt 13 Kindern, wovon noch 7 leben. Ein Bruder litt an einem vorübergehenden nervösen Erschöpfungszustand; sonst sind in der Familie keine Nerven- oder Geisteskrankheiten vorgekommen.

Anna M. zeigte eine völlig normale geistige und körperliche Entwicklung, war ein gutmütiges, leicht erziehbares Kind und lernte sehr gut.

Mit 13 Jahren (1923) machte Anna M. das akute Stadium der Encephalitis epidemica, beginnend mit einem kurz dauernden Verwirrtheits- und Erregungszustand durch; daran schloß sich ein längeres Schlafstadium. Kurze Zeit nach dem Abklingen der akuten Symptome — eine genaue Angabe kann weder von den Angehörigen noch der Kranken selbst gemacht werden — stellten sich bereits die ersten psychischen Abweichungen ein: Das vorher leicht erziehbare Kind wurde eigensinnig, schwierig und unberechenbar; es zeigte ein weinerliches, leicht erregbares und reizbares Wesen. Nach ihrer eigenen Angabe will die Kranke damals schon Stimmen gehört haben, die ihr befahlen, ins Wasser zu springen. Fast zur gleichen Zeit begannen sich die für den postenzephalitischen Parkinsonismus charakteristischen neurologischen Störungen herauszubilden. Die Angehörigen bemerkten, daß die Kranke in ihren Bewegungen, besonders des rechten Armes, langsamer wurde; das Gesicht zeigte eine gewisse Starre, die Sprache wurde undeutlicher und eintöniger. Im Laufe der nächsten Jahre trat eine allmähliche aber stetige Verschlimmerung, vornehmlich der psychischen Veränderungen ein. Die Kranke hörte dauernd Stimmen, die ihr Befehle erteilten; auch Gott sprach mit ihr und sagte, sie werde eine Heilige. Sie wählte schwanger zu sein und hatte den Trieb fortzulaufen. Wiederholte Behandlungen in Krankenhäusern brachten keine Besserung des Zustandes; es trat vielmehr weitere Verschlechterung ein, so daß sie im Oktober 1933 in die hiesige Heilanstalt aufgenommen werden mußte.

Die Beobachtung in der ersten Zeit ergab zunächst typische neurologische Abweichungen: Gebundene Haltung des Körpers, des Kopfes und der Extremitäten; bewegungsarmes, maskenhaftes Gesicht, eintönige verwaschene Sprache, leichter Strabismus divergens. Rigidität des rechten Armes, der meist gebeugt und steif gehalten wurde. Allgemeine Bradykinesie. Hyperkinesien oder intermittierende Funktionskrämpfe lokalisierter Muskelgebiete waren zunächst nicht vorhanden, dagegen Andeutung von Retro- und Propulsion. Es handelte sich demnach um einen Parkinsonismus mittelschweren Grades.

Auf psychischem Gebiet fielen zuerst besonders hypochondrische Klagen auf. Es sei ihr „so komisch“ im Kopf, oder, sie könne nicht mehr arbeiten, der ganze Körper sei krank. Dann: Sie dürfe kein Gemüse essen, sonst bekomme sie eine Lungenentzündung. Daneben bestand bei ihr dauernd der Drang fortzulaufen; meist wußte sie selbst nicht, wohin sie wollte, dann machte sie wieder unbestimmte Angaben, sagte, sie wolle zu ihren in Ostfriesland lebenden Eltern oder zu einem Kloster in H. wandern. Sie zeigte ferner ein umständliches und klebriges Wesen, war empfindlich und eifersüchtig und von pathologischer Neugier. Auch gab sie immer wieder an, Stimmen zu hören: Die akustischen Halluzinationen waren meist unbestimmten Charakters; sie hörte, daß ihr



gesagt wurde, sie solle doch flink arbeiten, dieses oder jenes tun. Wer mit ihr spreche, wußte sie nicht; nur einmal behauptete sie: „Das Jesuskindchen hat mir heute morgen gesagt, ich solle heute in die Kirche gehen“. Die Kranke war fest von der Existenz ihrer Sinnestäuschungen überzeugt, doch hatte man nicht den Eindruck, daß sie von ihren halluzinatorischen Erlebnissen wesentlich beeinflußt wurde.

Eine wesentliche Änderung des Zustandsbildes trat im Laufe der nächsten Zeit nicht ein. Es gelang allmählich, die Kranke der Arbeitsbehandlung zuzuführen und sie an leichte Stätionsarbeiten zu gewöhnen. Mehrmalige, länger durchgeführte Atropinkuren beeinflussten das psychische Krankheitsbild kaum: Seit etwa 2 Jahren hat die Kranke kein Atropin, Scopolamin oder dgl. mehr erhalten.

Seit einiger Zeit, etwa seit einem Jahr, haben sich nun bei der Kranken Zustände herausgebildet, die den vorher ziemlich gleichförmigen Verlauf grundlegend geändert haben. Zu den Gehörs- täuschungen haben sich auch Gesichtshalluzinationen gesellt, die einen zum großen Teil übersinnlichen, religiös gefärbten Inhalt und visionären Charakter haben. Die Kranke sieht Gottvater, die Muttergottes, Engel und den hl. Franziskus mit dem Kreuz. Sie schildert z. B.: „Die Muttergottes im himmelblauen Kleid stand vor mir, hatte das Jesuskind auf dem Arm, gab mir dreimal den Segen und verschwand wieder“. Die ganze Erscheinung habe etwa 5 Minuten gedauert. Die Frage, ob die Muttergottes auch mit ihr gesprochen habe, verneint sie. Oft sieht die Kranke auch ganze Szenerien: „Einmal sah ich den Himmel offen . . . er sah ganz rötlich aus; in ihm standen acht Heilige in bunten Gewändern . . . es sah so aus, als ob sie beteten und sangen. Vorne stand ein Ruhebett . . . darauf lag der hl. Franziskus oder der hl. Jordan — das weiß ich nicht genau, das konnte ich nicht deutlich sehen — der war aber krank, er sah so eingefallen und so mager aus“. Ein anderes Mal berichtete die Kranke: „Heute morgen, als ich wach im Bett lag, sah ich das jüngste Gericht . . . in der Mitte saß Christus; an der rechten Seite bewegte sich eine Unmenge von Engeln und Menschen in hellen weißen Gewändern; nur einer war in einem bunten Kleid, er hatte eine Palme in der Hand . . . An der linken Seite standen Teufel, Drachen und böse Menschen — ein Professor und ein anderer Mensch; die Teufel rissen diese böse Menschen herunter in die Hölle . . . Gesprochen hat niemand etwas.“

Neben diesen religiös gefärbten visionären Halluzinationen hat die Kranke auch Erscheinungen verstorbener Personen. Eines Morgens erzählte sie z. B.: „Eine Nachbarin N. N. aus unserem Dorf, die 1930 verstorben ist, erschien mir heute morgen als Engel in einem himmelblauen Kleid; sie hatte große Flügel auf dem

Rücken, lächelte mich an und sagte, daß sie mich beschützen wolle . . .“

Auch Sinnestäuschungen schreckhaften Inhaltes kommen in letzter Zeit häufig vor: Teufel mit spitzen Hörnern auf dem Kopf stehen vor dem Bett der Kranken und bedrohen sie; ein anderes Mal versucht der Teufel sie zu verführen, berührt sie an den Genitalien usw. „Er berührt mich am Unterleib . . . dann sage ich ‘Finger weg’ — oder ich bete, dann läßt er es bleiben.“ Ferner gibt die Kranke an, daß Männer vor ihr stehen und versuchen, sie mit einer Flasche niederzuschlagen oder mit spitzen Gegenständen zu stechen; einmal sei sie von ihnen so heftig in beide Seiten der Brust gestochen worden, daß Blut herausgeflossen sei.

Die auffallendste Erscheinung aber, die sich erst seit einigen Wochen bei der Kranken bemerkbar macht, ist das Auftreten von Liliput-Halluzinationen. Der Teufel selbst ist es, der als kleines Männchen verkleidet ihr erscheint und sie angeblich ängstigt. Sie schildert den Vorgang folgendermaßen: „Vor einigen Tagen sah ich den Teufel, verkleidet als etwa 50jährigen Mann; er war so groß . . . (Pat. zeigt die Größe von etwa 20—30 cm) . . . er schwebte in einer wie Nebel aussehenden Wolke, hatte eine blaue Mütze auf dem Kopf und einen grauen Anzug an . . . er tat so, als ob er etwas verloren hätte, denn er bückte sich immer. Sein Gesicht konnte ich nicht erkennen . . . Gleichzeitig sah ich auf meinem Bett das Gesicht des Schutzengels . . . (auf Befragen ergibt sich, daß das Gesicht des Schutzengels in normaler menschlicher Größe gesehen wurde) . . . der sagte, der Teufel sei da und suche mich, da er mich verloren habe.“ Mitunter erscheinen der Kranken szenenhaft gleich mehrere kleine Teufelchen auf einmal: „Heute morgen sah ich sieben kleine Teufelchen . . . sie waren so klein . . . (Pat. zeigt die Größe von 10—15 cm) . . . sie hatten ein Alter von etwa 30 Jahren und schwebten vor mir auf dem Bett. Sie hatten dicke, schiefe Gesichter und schnitten Grimassen; einige von ihnen hatten verschiedene Beinchen . . . das eine Beinchen war dicker als das andere. An den Füßen hatten sie, wie ich meine, Holzschuhe . . . Sie bewegten sich hin und her, tauchten mal auf, mal wieder unter; ich habe vor diesen kleinen Teufeln starke Angst gehabt, sie haben mich gestochen mit einem spitzen Gegenstand . . . sehen konnte ich es nicht, ob sie es mit einer Nadel oder mit einem anderen spitzen Ding gemacht haben . . . es hat mir aber sehr weh getan, sie stachen mich ins Bein und in die Brust, da, wo das Herz sitzt.“ Auch die Liliput-Halluzinationen haben demnach zum Teil schreckhaften Inhalt.

Außer den geschilderten optischen halluzinatorischen Erlebnissen haben sich bei der Kranken hypochondrische Wahnideen herausgebildet. Hatte sie schon in der ersten Zeit der Beobachtung häufig hypochondrische Klagen geäußert, so sind sie seit kurzem zu zum Teil recht sonderbaren Wahnideen angewachsen. Die Kranke gibt z. B. an, sie habe zwei Herzen, eines auf der linken, das andere auf der rechten Seite. Dann wieder behauptet sie, nicht nur 2, sondern 16 Herzen zu haben . . . „Manchmal meine ich, ich hätte nur zwei Herzen, aber in Wirklichkeit habe ich doch 16 Herzen, große und kleine . . . das spüre ich in meinem Körper und muß sehr darunter leiden.“

Auch die vorher nur hin und wieder und unbestimmt geäußerten religiösen Wahnbildungen haben jetzt bei der Kranken an Intensität gewonnen. Sie ist fest davon überzeugt, in besonders naher Beziehung zu Gott zu stehen, eine Heilige zu sein und eine besondere von Gott bestimmte Berufung zu haben.

Die Kranke glaubt zwar fest an die reale Existenz ihrer halluzinatorischen Erlebnisse; jedoch fällt immer wieder auf, daß sie affektiv keineswegs entsprechend der Schwere und dem Inhalt ihrer Sinnestäuschungen beeindruckt wird. Dasselbe gilt auch für ihre zahlreichen hypochondrisch und religiös gefärbten Wahnbildungen. Was im einzelnen besonders die visionären, übersinnlich-religiösen Halluzinationen angeht, so muß hervorgehoben werden, daß die Kranke in diesen Zuständen keineswegs einen verworrenen Eindruck macht; sie sagt zwar, wenn sie die „Erscheinungen“ habe, sei sie irgendwie anders, fühle sie sich verändert, wie in „anderen Regionen“. Die jeweilige Beobachtung ergab aber, daß die Kranke auch zu dem Zeitpunkt ihrer halluzinatorischen Erlebnisse stets ansprechbar, klar und sofort kontaktfähig für ihre Umgebung war.

Im übrigen haben die anderen, anfangs geschilderten Abweichungen keine besonderen Veränderungen erfahren. Die Kranke zeigt ein umständliches, klebriges Verhalten, ist empfindlich und neugierig; sie wacht eifersüchtig darüber, daß keine andere Patientin ihr vorgezogen wird. Auch Stimmenhören, meist unbestimmten Charakters, wird immer wieder angegeben. Der Affekt an sich hat nicht gelitten; ebenso bestehen keine intellektuellen Defekte, wenn auch ein deutlicher Mangel an innerem Antrieb und eine Verlangsamung des gesamten seelischen „Betriebes“ (*Kehrer*) unverkennbar ist.

Auf neurologischem Gebiete haben sich die Symptome des Parkinsonismus in letzter Zeit allgemein deutlich verstärkt. Neu hinzugekommen ist leichter Speichelfluß und starkes Zittern des rechten Armes.

Die in unserem Falle bei einer spätenzephalitischen Seelenstörung beobachteten Abweichungen unterscheiden sich von den

bisher im Schrifttum beschriebenen psychotischen Veränderungen zunächst durch das Auftreten zahlreicher optischer Sinnestäuschungen, die nach Form und Inhalt auffallend den halluzinatorischen Erlebnissen epileptischer Psychosen ähneln. Die bei unserer Kranken festgestellten übersinnlichen, religiös gefärbten visionären Halluzinationen mit häufigem szenenhaften Charakter unter Bevorzugung der „himmelblauen“ Farbe, die Erscheinungen von Verstorbenen und schließlich die Sinnestäuschungen schreckhaften Inhaltes drängen einen Vergleich mit den epileptischen Psychosen geradezu auf. Die nachgewiesenen sonderbaren hypochondrischen und religiösen Wahnbildungen lassen die Ähnlichkeit noch deutlicher hervortreten. Von den epileptischen Psychosen unterscheidet sich der von uns beobachtete Zustand aber insofern, als die halluzinatorischen Erlebnisse affektiv keineswegs entsprechend ihrem Inhalt und ihrer Schwere die Kranke beeindrucken und ihr Verhalten wesentlich bestimmen. Es fehlt ferner eine besondere Veränderung des Bewußtseins; dagegen erinnert die Angabe der Kranken „sich wie in anderen Regionen zu fühlen“ wiederum sehr an epileptische Zustände von Ekstase.

Wenn schon der epileptoide Charakter der von uns beobachteten psychischen Abweichungen im Gefolge einer chronischen Encephalitis epidemica zu den Seltenheiten gehört, so gilt das in ganz besonderem Maße von den liliputiformen Halluzinationen, die wir bei unserer Kranken feststellen konnten.

Bekanntlich kommen echte Liliput-Halluzinationen nicht häufig vor. *Zsaskó* und *Fürstner* (14) haben Psychosen mit mikropsischen Sinnestäuschungen beobachtet und darauf hingewiesen, daß sie in den meisten Fällen auf alkoholische Einflüsse zurückzuführen sind. Wir selbst (9) haben eine Schizophrenie mit liliputiformen Halluzinationen beschrieben. *Angyal* (2) berichtet über 3 Fälle von Schizophrenie „mit Sinnestäuschungen, die Liliputhalluzinationen ähnelten“. Jedoch schienen bei jenen Kranken auch kinästhetische und akustische Faktoren eine wesentliche Rolle zu spielen. Schließlich erwähnt noch *Ganter* (7) einen typischen Epileptiker, bei dem mikropsische Halluzinationen auftraten.

An dem liliputiformen Charakter der in unserem Falle beobachteten Sinnestäuschungen dürfte kein Zweifel sein. Die Angaben werden bestimmt und immer in der gleichen Weise von der Kranken vorgebracht. Der wiederholte Versuch einer suggestiven Beeinflussung mißlang stets. Wir haben uns gefragt, ob der periphere Sehapparat irgendwie an dem Zustandekommen der Liliput-Halluzinationen beteiligt sein könne. Es besteht bei unserer

Kranken ein leichter Strabismus divergens, ein geringer Einstellungsnystagmus und geringe Kurzsichtigkeit ( $re = 1,5 D$ ,  $li = 2,5 D$ ). Die rechte Pupille ist enger als die linke; beide reagieren auf Licht und Konvergenz wenig und nur sehr träge. Die brechenden Medien dagegen sind völlig klar; ebenso zeigt der Augenhintergrund beiderseits einen ganz normalen Befund. Demnach können, wie auch der Ophthalmologe bestätigt, periphere Faktoren als Ursache der liliputiformen Sinnestäuschungen nicht in Frage kommen. Es muß vielmehr an eine zentrale Entstehung jener Erscheinungen gedacht werden, die im Hinblick auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei chronischer Encephalitis epidemica auf den Hirnstamm bezogen werden kann. Wahrscheinlich müssen auch die anderen in unserem Falle beobachteten optischen Halluzinationen von übersinnlich-visionärem Gepräge religiösen und schreckhaften Inhaltes primär auf dieselbe zentrale Verursachung zurückgeführt werden. Dafür spricht u. a. das gleichzeitige Auftreten von liliputiformen und anderen „in normaler Größe gesehenen“ Sinnestäuschungen. Auch *Leonhard* (11) hat bei seinen Fällen von halluzinatorisch-paranoiden Psychosen nach Encephalitis epidemica angenommen, daß die Veränderungen im Hirnstamm für jene Erscheinungen verantwortlich zu machen seien. Wir befinden uns ferner im Einklang mit *Fünfgeld* (6), der in Anlehnung an die *Kleist*schen Kriegserfahrungen, wonach Halluzinationen szenischen Charakters auf Störungen im Zwischenhirn zu beziehen sind, auch die halluzinatorischen Erlebnisse bei chronischer Encephalitis epidemica auf dieselbe Ursache zurückführt. Berücksichtigt man noch die Untersuchungen anderer Autoren, z. B. *Ewalds* (5), der für die optischen Halluzinationen einen vom Hirnstamm ausgehenden und gesteuerten Funktionszustand verantwortlich macht, so findet unsere Ansicht eine weitere Bestätigung.

#### *Zusammenfassung:*

Es wird über eine Kranke berichtet, bei der sich auf dem Boden eines spätenzephalitischen Parkinsonismus eine Seelenstörung entwickelte, die besonders durch das Auftreten übersinnlich-religiös gefärbter visionärer Halluzinationen, teils auch szenenhaften Charakters, ferner durch Erscheinungen Verstorbener und schließlich durch optische Sinnestäuschungen schreckhaften Inhaltes sowie sonderbare hypochondrische und religiöse Wahnvorstellungen ausgezeichnet ist. Es wird auf die Ähnlichkeit mit den halluzinatorischen Erlebnissen und Wahnbildungen bei epileptischen Psychosen hingewiesen.

Außerdem wird das Vorkommen von Liliput-Halluzinationen bei derselben Kranken beschrieben. Als Entstehungsort für diese und die anderen optischen Halluzinationen wird der Hirnstamm angenommen.

### Schrifttumsverzeichnis:

1. *Agostini, G.*, Riv. Pat. nerv. 43, 1934. — 2. *Angyal, A.*, Arch. Neur. (Am.) 36, 34 (1936). — 3. *Cooper*, Lancet, 1936, II (ref. Zbl. Neur. 83, 353 (1937)). — 4. *Dretler, J.*, Nov. psychiatr. (Pol.) 9 (1932). — 5. *Ewald, G.*, Arch. Psychiatrie, 103, 136 (1935). — 6. *Fünfgeld*, Nervenarzt, 9 (1936). — 7. *Ganter, R.*, Allg. Z. Psychiatr. 98, 413 (1932). — 8. *Helsper, R.*, Z. Neur. 149, 374 (1933). — 9. *Hühnerfeld, J.*, Psychiatr.-Neur. Wschr. 52 (1932). — 10. *Kehrer, F.*, in: Lehrb. d. Nerven- u. Geisteskrankh. Verl. Marhold, Halle a. S. 1935, S. 313. — 11. *Leonhard, K.*, Arch. Psychiatr., 102, 372 (1934). — 12. *Marinesco*, Fol. neuropath. eston. 15/16, 175 (1936). — 13. *Mori, L.*, ref. Zbl. Neur. 75, 199 (1935). — 14. *Zsaskó u. Fürstner*, Psychiatr.-neur. Wschr. 24 (1932).
-

# Die Breite Wiese bei Lüneburg

Ein Beitrag zur Kenntnis der Irrenpflege in Niedersachsen  
vom 16. bis 18. Jahrhundert

Von

Geh. Sanitätsrat Dr. Otto Snell in Göttingen, früher in Lüneburg

(Eingegangen am 29. März 1938)

Nach *Heinrich Laehr* (Die Literatur der Psychiatrie, Neurologie und Psychologie im 18. Jahrh. 2. Aufl. Berlin, Georg Reimer. S. X) schickte die Kaiserin Katharina von Rußland 1765 den Professor *Schlözer* ins Ausland, um eine Reform der Fürsorge der Geisteskranken in Rußland vorzubereiten. *Schlözer* besuchte auch die „Breitewiese“ zu Lüneburg und berichtete, daß die Kranken dort sich großer Freiheit erfreuten und sich auch außerhalb des Hauses bewegen konnten.

*Mönkemöller* hat 1903 mitgeteilt, was damals über die Breite-wiese zu Lüneburg bekannt war (Zur Geschichte der Psychiatrie in Hannover, Halle, Carl Marhold).

Seitdem sind in dem städtischen Archive zu Lüneburg, das reich an ungehobenen Schätzen ist, handschriftliche Nachrichten gefunden, aus denen sich die Geschichte des Lazarettes auf der Breiten Wiese erkennen läßt. Wir teilen im folgenden die wichtigeren von ihnen mit und fügen einige Nachrichten über die Verwahrung von Geisteskranken in Lüneburg im 16., 17. und 18. Jahrhundert bei, aus denen hervorgeht, daß die „Breitewiese“ nur für die leichteren Fälle von Geisteskrankheit benutzt wurde, während noch zwei andere Möglichkeiten, Geisteskranke unterzubringen, vorhanden waren. Aus diesem Umstande ist es leicht erklärlich, daß die Breite-wiese den Eindruck einer verhältnismäßig guten Versorgung der Geisteskranken machen konnte. Über den Besuch des Professors *Schlözer* ist bis jetzt in Lüneburg keine Nachricht gefunden.

In der handschriftlichen „Chronica oder Beschreibung der Stadt Lüneburg“ von 1778, die sich in der Stadtbibliothek befindet, wird Seite 436 mitgeteilt:

„Anno 1565 war ein sehr kalter und langwieriger Winter. Anno 1565 und 66. In diesen beiden Jahren hat vorgedachte Pestilenz allhie in Lüneburg sehr gewüthet und mehr den 2000 Mann des jungen Volkes weggerissen, unter welchen doch von Prädicanten und Sülffmeistern oder vom Rate, ausgenommen

Herr Matthäy zu St. Nicolay, Keiner gestorben, auch wenige von vornehmen Bürgern und Bürgerinnen: ohne wer in sumpfigten Wohnungen und Kellern gewohnt, allwo sie so gewüthet, daß wenig daselbst übergeblieben. Nachdem E. E. Rath wegen der angefangenen schweren Pest dieses Jahres vorgenommen, das Krankenhaus in der breiten Wiese neben Lühne der gemeinen Bürgerschaft zu gute vor ihre Kranken, so in so danne der dergleichen Krankheit befallen, durch H. Jürgen Töbing Cammerarium aufrichten und bauen lassen, wozu insonderheit die Bürgermeister und Ratsheern das ihre, auch sonst andere freiwillig dazu gegeben, so sein auch die gemeinen Brauer dazu um Hülfe angesprochen, als haben sich dieselben anno 1566 den 28ten Mertz verwilliget, daß von einem jeden Brauer dazu 1 Rthl. zu diesem Behuf gegeben und gesammelt werden sollte, wie den auch hernach geschehen ist und so dannes Geld dem Cammerario obgemeldet durch die Alterleute überantwortet, dagegen die sämtlichen Brauer desselben Hauses in vorstehender Not vor ihr Gesinde in künftigen Zeiten sollten nebst anderen zu genießen haben.“

Dieselbe Mitteilung enthalten die „Acta betr. Reception elender Personen in hiesiges Lazareth. 1682—1799“. In diesen befindet sich auch ein Schreiben vom 5. August 1565, in dem der Kanzler Licentiat Balthasar Clammer zu Celle dem Bürgermeister von Lüneburg Franz v. Witzendorf mitteilt, daß die Herzoge Heinrich und Wilhelm mit der Erbauung eines Hauses zur Unterbringung von Pestkranken „wohl zufrieden“ seien.

Es ist eine Aufzählung der Beiträge erhalten, die 1565 von einzelnen Bürgern für die Erbauung des Lazarettes auf der Breiten Wiese gestiftet wurden. Den Anfang machen die 4 Bürgermeister mit je 50 Talern. Die Summe aller Stiftungen beträgt 5175 Taler 4 Schillinge 5 Pfennige. Es folgen dann die Kosten für Bau (Mauersteine, Kalk, Eichenbäume usw.) und Ausstattung des Hauses, das am 1. Juli 1566 bezogen wurde.

Die Bezüge des Personales an dem Pestlazarett wurden festgesetzt:

„Dem Werde in gemelten Lazarett de Wecke einen gulden. Einer jedenen Fruwen de Wecke eine Marck Lübsch. Tween manns, so de Kranken nha dem Huse voreden, de Doeden wedderuhme nha dem Kerkhaave id Doeden stoe voer den Daeren sampt den plunden und unfledicheit begroewen einem esliken de Wecke achtein scillinge. Peter Pauwells, dem prachervagde, so dat pertt. damitt de Kranken und Doeden gevoret, warede und voederde, die Personen, so man in datt Lazarett bedoerfte. beschaffede und sunsten alles Doendes mit ein upsicht hedde, iderer Wecke twelf scillinge.“

Es folgen dann wöchentliche Abrechnungen nach diesem Lohn-tarife bis zum September. Dann heißt es:

„Nachdem der Allmechtige Goed de straeffe der Pest gelindert, datt desulvige vorest uppgehoret und in einer rumen tidtt nemant in dat Lazarett is gebracht worden, is fürgedachter Fruwen, so id Hues upgeholden, den 27 septembris Anno 67 verloefft gegewen und gemelte Lazarett togeslaten woerden.“



Das Lazarett auf der Breiten Wiese wurde also für Pestkranke von Mai 1566 bis September 1567 benutzt und dann zeitweise geschlossen. Nach 10 Jahren muß es aber wieder für Pestkranke benutzt worden sein, denn unter den Ausgaben der „unser Leven fruewenn giellde“ erscheinen 1576 nach vielen Ausgaben für Särge erhebliche Summen für Feuerung in dem Lazarett, darunter „14 Thlr. 10  $\beta$  geven voer 7 vaden Ekenn Hoelts, so Anno 77 im Februario und Martio den Krancken toer vueringe in dat Lazarett gesanntt, Nadem ettlike personen sampt eren Kindern so mit der Pestilenz befallen, utt der staett in datt Laezarett gebracht sein, damit dem unheil so fiell mueglich briegent hedde moegen werden“.

Aus dem Jahre 1590 finden sich Rechnungen für Holz, Balken, Latten und Nägel für das Krankenhaus. In der Bredewisen und Lohnzettel der „Timmer und Murlüde und Dachloner, so ahn dem Krankenhuse In der Bredewise gearbeitet“. Es wird damals also ein Erweiterungsbau vorgenommen sein.

In der Akte „Armen Kasten. F. 27. Inventaria über allerhand dem Gottes-Kasten, Caland und Lazareth zugehörige Schriften und Geräthe de 1584—1639“ befindet sich ein „Inventarium der Hausgeräte und Bedttgewandes, in und auf dem Lazareth, welches Einem Erbarn Rate und Hospital angehörig. 31. Martij 1625“.

Das Verzeichnis enthält vorwiegend Tische, Bänke, Stühle und Schränke. Es werden jedoch auch genannt: „Der Abriß oder Kunterfey der Stadt Lüneburg“, „Eine vierkantige Tafel im Ramen, darauf Verse lateinisch und teutsch geschrieben“, „1 gemalte Tafel, darauf das strenge gericht und alt und neue Testament gemalet“ und die aus 5 Bänden bestehende Bibliothek: „1 Postille Anthonii Corvini, über die Evangelia beydes von den Festen und Sontagen, Ein Neues Testamentbuch, 2 Bedebok Hauermans auf alle Tage in der woche“ und „Ein Psalm Bökschen“.

Aus dem Jahre 1671 ist der Diensteid erhalten, den der Vorsteher des Lazarettes leistete:

Anno 1671 den 5. Maijus hat Jürgen Teyler, der neuwe Brodtgeber, für die Herren Vorsteher der Armen Kasten, als H. Joachim v. Ditmerssen Administ. und H. Heinrich Wippermann folgendes Eydt abgelegt: Daß Ich dem Raht und dieser Stadt vil getreu und holt seyn, Ihr Bestes wissen Ihr argstes so viel an mir ist abwenden, auch der Verrichtung so von dem Herrn Provisoren der Volkes Kasten mit aufgetragen bey gesunden und Sterbens läufen treulich abwarten: und also versehen wolle, daß die allhie für Lüneburg im Lazareth aufgenommenen Armen, alle Tage ihr deputat richtig gereicht, Sondern auch was mir diesfalls an Bier Brodt und vitalen anvertraut wirt, in gute und fleißige Obacht genohmen, und davon so wenig durch mich selbst, als mit meinem wissen oder willen, von anderen im geringsten nicht veruntreuwet werden soll, das Schwere Ich so wahr mir Gott helfe und sein Heyliges word.

Am 12. Januar 1680 beantragten die Bürger Hinrich Schmidt und Conrad Borghauer bei dem „Löblichen Niedergericht“ zu Lüneburg, daß ein Mann Namens Hoffmann „seines vorsetzlichen gantz offenbaren und muthwilligen Betruges wegen am Leibe bestraft und etwa ohnmaßgebig ins Werkhaus, woselbst er sein Brodt als Schue-Knecht wohl verdienen kann, zur Strafe gesetzt und dasselbst, bis er uns völlig contentiret, verwahrlich behalten werden sollte“.

Am 3. Febr. 1680 berichtet Johann Töbing, es sei auf dem Rats-tage beschlossen,

daß man einen betrügerischen Schuldner „anderen mutwilligen Schuldnern zum Exempel mit dem Schuldurm abgestraft oder auch ins hiesige Werkhaus bringen möchte. Wenn nun darüber unsere Erklärung erfordert worden, ob für denselben im gedachten Werkhause gelegenheit sey, das Er darin verwahrlich könnte gehalten werden, So berichten wir darauf, das allda gute Gelegenheit für ihn sey, und weil Er seiner profession nach ein Schuster, könnte Er vor die armen zuerst einige Schue vorfertigen und dieselben auch flicken, wozu Ihm daß Leder soll beschaffet werden“. Die Ehefrau des Hoffmann, Frau Cathrin Hoffmann, wendete sich am 8. März 1680 in einem beweglichen Schreiben an die „Wohledlen, Vesten, Hochgelarten, Hoch- und wohlweisen, großgünstigen, Hochgeehrten Herren“ mit der Bitte um Freilassung ihres Mannes. Am 10. März 1680 berichtete Dr. Stisser, er habe den Gottfried Hoffmann untersucht, der ein schwacher Mann sei. Er habe ihm einige medicamenta verordnet, nach deren Gebrauch er weiter berichten werde. „Nachdem er aber so flehentlich angehalten, daß er möchte in sein Haus gebracht und allda curiert werden, habe ich solches für rahtsahmb befunden, weil die Freiheit ofters Krankheit niedergeschlagen.“

Aus der Geschichte des Schusters Hoffmann geht hervor, daß das Werkhaus zu Lüneburg, das sich wohl schon damals an dem Marienplatze in unmittelbarer Nähe des Rathauses befand, 1680 zur Vollstreckung von Haftstrafen diente, und daß der mit der Behandlung der Gefangenen beauftragte Arzt die Befugnis hatte, Kranke eigenmächtig aus dem Werkhause zu entlassen.

Am 26. Oktober 1682 beantragten die fürstlich Braunschweig-Lüneburgischen zur Regierung verordneten Räte zu Celle die Aufnahme des Berendt Sander aus Bennebostel in das Lazareth zu Lüneburg. Gegen diese Zumutung wehrten sich die „Provisores des Lazareths für dem Bardowicker Thor“ in einem langen Schriftsatze vom 3. November 1682.

Sie behaupteten, das Lazarett sei „für dergleichen furiöse und rasende Leute gar nicht aptiret“, sondern habe den Zweck, daß „wann der Höchste (der es gnädigst verhüt) diese gute Stadt mit der contagion heimsuchen sollte, man sich dessen für die inficirte Persohnen bedienen und gebrauchen könnte“. Ferner sei kein Personal vorhanden „derogleichen Leute zu warten und zu verpflegen“. Auch betrügen die jährlichen Einnahmen nur 135 Taler und schließlich sei „das ganze Werk mit Wasser umgeben, wannenhero sonder

große vor Augen schwebende Gefahr verwirrte Leute darin nicht können enthalten werden“. Deshalb seien auch zwei in der Stadt befindliche „unsinnige Persohnen bürgerlichen Standes“ nicht in das Lazarett aufgenommen, obwohl ihre Angehörigen dies gewünscht hätten. „Und ob zwarten noch zwo Persohnen bürgerlichen Herkommens anitzo darinn vorhanden, welche ihrer Sinn nicht mächtig und hiebevordarin auf ihrer Verwandten Kosten auf und an genommen sindt, deren einer viele Jahre her als ein thummes Vieh im Stalle gelegen und darüber ganz verlähmet, daß er keiner Vorkerung bedarf, die andere aber in einer Krankenkammer nicht sonder deren ruinir- und Verwüstung, auch fast Lebens-Gefahr deren, so bey ihr umbgehen müssen, verschlossen gehalten wird, So haben doch deren angehörige caution gestellet auf besorgenden Fall der infection selbige sofort wiederumb herauszunehmen“.

Es wird dann darauf hingewiesen, es seien „im übrigen für die rasenden Leute dieses Ortes in den Thoren die Tollen Kisten, wie man sie nennt, befindlich, worin selbige custodiret und von ihren Befreundten mit aller Notdurft pflegen versorget zu werden“. „Dergleichen custodien und Enthaltungen“ . . . „zweifelsohn auch auf Ihro Hochfürstl. Durchl. Ämbtern sein werden“.

Diese Vorstellungen scheinen erfolgreich gewesen zu sein.

In demselben Jahre 1682 bat der Bürger und Leinweber Davidt Müller den Rat um „befestigung seines unsinnigen Sohnes“. Der Rat beauftragte die Provisoren der Armenkasse, den Kranken in der „Dollenkiste“ zu verwahren.

Dagegen wehrten sich die Provisoren der Armenkasse, indem sie behaupteten, daß „dieses Werk zur Armen Kassen und Lazareth eigentlich nicht gehöre, auch davon in denen Rechnungen kein einzige Nachricht vorhanden, daß solche und dergleichen Leute, wan sie in die Doll-Kiste verwahrt werden, diesseits angegriffen oder verpfleget, viel weniger die Doll-Kisten aptirt oder ausgebessert sein, besonders weil selbige unter des Bauamts Jurisdiction gehören, und dazu des Gerichtsbediente zu Verwahrung solcher Leute die Schlüssel, Hehle und Ketten haben werden“. „Ja man hat gewisse Nachricht, daß vor vielen Jahren ein Einwohner dieser Stadt Joachim Cassebe genannt zu verschiedenen Mahlen fürm Rothen Thor, und hernach ein anderer Einwohner namens Hans Kofahl fürm Sülzthor in die Dollekisten, wie auch daß Johann Kloppenborg, hiesiger Bürger und Brauer, in den Springenguth, in ihrer Unsinnigkeit durch des Gerichts Bediente sein gebracht worden, Maßen der damalige Actuarius H. Henricus Becker mit bey sich gehabter glaubhaften Persohn zu dem letztgenannten in den Springenguth selber hineingegangen sein soll, von welchem allen sowohl bey dem Bauamte als bey dem Gericht ohne Zweifel gute Nachricht vorhanden sein wird.“ Es wurde deshalb anheimgestellt, „ob nicht auch itzo dem Bauamte und dem Gerichte zu committiren, daß die Doll-Kisten besichtigt, gebessert und der itzo vorhandene rasende Mensch zu Verhütung ferneres Schadens und besorgenden Unheils durch deren Bedienten in Verwahrung genommen werden möge“. Diese Einwendungen hatten insofern Erfolg, als der Rat am 11. Juli 1682 verfügte: „1) Das Bauamt hat den Dolkasten reparieren zu lassen. 2) Das Gericht die Annahme und Verwahrung des Unsinnigen zu thun, und 3) Der Armenkasse den Unterhalt, was von seinen Eltern nicht erfolgen kann, zu verschaffen.“

Aus dieser Verhandlung ist zu ersehen, daß in Lüneburg im Jahre 1682 neben der verhältnismäßig humanen Versorgung der Geistes-

kranken im Lazarett auf der Breiten Wiese auch noch die aus dem Mittelalter überkommene Verwahrung in der Dollkiste, und zwar in drei verschiedenen Türmen der Stadtbefestigung, vorkam. Aber noch eine dritte Art der Unterbringung von Geisteskranken bestand damals, nämlich in dem Werkhause. Sogar von anderen Städten wurden Leute in das Werkhaus zu Lüneburg geschickt.

Es liegt ein Schreiben des Provisors des Werkhauses Töbing an den Rat vor, das allerdings keine Geisteskranke, sondern eine durch Trunk verkommene Person betrifft:

„Wol Edle, Veste, Hochgelahrte, Hoch und Wolweyse sonders Hochgeehrte Herrn. Auf das mir communicirte Schreiben vom Bürgermeister und Rath der Stadt Zelle, umb recipirung einer Frauen, so dem Gesöffte ergeben, ins Werkhauß, habe meine unvorgreifliche meinung dahin eröffnen sollen: Wann man in künftig keine weitläufige consequens zu besorgen, daß das Werkhaus mit Frembden mehr als mit einheimischen möchte erfüllet werden, man diese Frau wol könnte recipiren, wan vor ihr 30 Taler oder aufs mindeste 26 Taler dem Werkhause jährlich gereicht, und für daneben in Kleidern, als Lein und Wüllen, von den ihrigen unterhalten, auch ein Bette, worauf sie schlafen könnte, mitbringen würde, jedoch alles zu meiner Hochgeehrten Herren höchstgeneigter Verordnung heimstellendt, verbleibe Ew. Magnif. Hochgelahrt. Hoch und Wohlweisen Gunst dienstbereitwilligster Johann Töbing. Lüneburg d. 31. January Ao. 1683.“

Am 14. Juli 1684 richtete Margarete Husteden an den Rat zu Lüneburg das „demütige Supplicatum“, ihr Sohn möge aus dem Werkhause wieder entlassen werden.

Sie erzählte, daß ihr Sohn Heinrich Hustede, „welcher bekandter maßen neulicher Zeit bey dem Stück Geschütz leyder großen Schaden gekriegt, wegen seiner verübten großen Widerspänstigkeit aber ins Werkhaus gebracht, nunmehr zu anderen Gedanken gekommen“ sei. Beigefügt war ein Attestum des Garnisonpredigers Erdmann, durch das die Besserung des Heinrich Hustede bezeugt wurde: „Denn nachdem ich ihm seine Übeltaten mit vielen Umständen gezeigt, und wie er selber ein Schmidt alles seines Unglückes sey, ihn auch gefragt, ob ihm alle seine Verbrechen leid, womit er Gott, die Obrigkeit, seine Mutter, mich als seinen unwürdigen Beichtvater und sonst seine Nächsten beleidigt, und ob er in Erwägung der ihn deswegen noch bevorstehenden zeitlichen und ewigen Strafen sein Leben ernstlich bessern, einem jeden gebührende Abbitte thun, sein Leben christ- und friedlich führen, auch die Wohlthaten erkennen, so ihm ein hochweiser Rath allhier gethan, und vor Ihre und der ganzen Stad Wohlfahrt hinkünftig fleißig und andächtig beten wolle, hat er solches in Gegenwart des H. Predigers bei solchem Hause als auch des so genannten Brodgebers mit einem ausdrücklichen ja bekräftiget, und sein Verbrechen gutenteils mit Tränen bezeuget. Wan ich dann hoffe, er werde nunmehr seine Hörner abgelaufen und gutenteils erfahren haben, wie er bisher mit seiner närrischen capriciosität nichts ausgerichtet.“ Auf dieses Gesuch entschied zunächst der Rat, Heinrich Hustede solle „nicht gänzlich loß, sondern nach dem Lazareth gebracht und allda wohlverwahrlich gehalten werden solle“. Dem widersprachen lebhaft die Provisoren des Lazarethes in einer Relation vom 11. Oktober 1684. Sie berichten darin, sie hätten „be-

funden, daß das Lazareth vor kranke Leute zwar wohl, vor solche Leute aber, die man gefangen halten soll, gahr nicht eingerichtet sey. Wann aber dieser Mensch gleichwohl dahin gebracht, und von Gottes Worte, von der Wärme und von den Leuten allda nicht abgesondert werden sollte, welche Absonderung dann ihm leichtlich noch größere Melancholey und Raserey verursachen möchte, So ist kein ander Mittel vorhanden, es werde dan der Armen Stube durch eine gegitterte Scheidewand zerteilet“ usw. Trotz dieser und andrer baulicher Änderungen sei „zu besorgen, daß er durch seine Verwegenheit diejenigen im Haupt verwirrte Leute, so bisher im Lazareth frey gehen, noch mehr irr mache und Unglück anrichte“. Was schließlich entschieden wurde, geht aus den erhaltenen Akten nicht hervor. Später wurde Henrich Hustede im Hospital zu Celle verpflegt.

Am 8. Januar 1689 bat Anna Catharina Ebelings um Entlassung ihres Bruders aus dem Armenhause. „Es wird Ew. Wohlw. ohn Zweifel wohl bekannt sein, daß mein Bruder August Ebeling vor dritthalb Jahren in das Armenhaus leider gekommen ist. Weil nun derselbe mit einem gar bösen schlimmen Kopf behaftet ist und denselben fast Niemandt hir in der Stadt heilen kann, so hat sich aber eine Frau von außen gefunden, dieselbe hat versprochen ihm den Kopf negst Gott zu heilen. Weil nun aber vor Gott nicht zu verantworten steht, solchen jungen Knaben in seiner Ungesundheit länger hin zu lassen, und Mittel und Wege gleichwol von Gott dazu verordnet sein, So ist an Ew. Wolw. mein ganz flehentliches Suchen und Bitten, Sie geruhen hochgeneigtest meinen Bruder umb der Barmherzigkeit willen Gottes, wieder auß dem Armenhause zu lassen, damit er möge curiret und seine Gesundheit wiederumb erlangen möge“ usw.

Im Februar 1691 bat eine Soldatenfrau, deren Ehemann „mit gegen dem Franzosen commendiret“ war, um Entlassung ihrer 10jährigen Tochter aus dem Armenhause, wohin sie wegen Bettelns verbracht war.

Daß versucht wurde, auch Kranke, die nicht aus Lüneburg waren, in dem Lazareth der Breiten Wiese unterzubringen, zeigt folgendes Schreiben:

„An Bürgermeister und Rath zu Lüneburg. Unsern freundlichen Dienst zuvor, Ehrbare Wolweise günstige gute Freunde. Uns ist berichtet worden, welcher gestalt Ihr auf die bei Euch geschene Anfrage, ob nicht ein im Ambt Lüchau befindlicher Unsinniger Mensch, Stofer Peters genannt, im dortigen Hause zur Breiten Wische untergebracht werden könnte, Euch vernehmen lassen, daß bei itzigen schweren Zeiten Ihr sothanes Haus wegen Mangel der dazu erfordernten Unterhaltungsmittel aussterben und eingehen lassen müßt, einfolglich dieser Mensch nicht eingenommen werden könnte. Gleichwie nun nicht allein dortiger Stadt sondern auch dem gantzen Lande daran gelegen, daß ein solches Haus darinn unterhalten und was dazu einmal gewidmet, zu keinem anderen gebrauch angewant werde. Und Wir dan benachrichtiget zu werden verlangen, woher es komme, daß erwehntes dortiges Haus in solchem stande nicht unterhalten, auch was Ihr verneinet, wie dazu am bequemsten Rath geschaffet, und ob nicht selbiges, wenn für die von außen zu hineinkommende jährlich ein gewisses erlegt würde, in statu quo erhalten werden könne, zumahlen die Gebäude und sonsten dazu erfordernten Notwendigkeiten aldort itzo annoch vorhanden, oder wenigstens mit leichter Mühe repariret werden könnte, So begehren anstatt Serenissimi Unseres gnädigsten Fürsten und Herrn Durchl. Wir hiermit an Euch, daß Ihr die Beschaffenheit sothanen

Hauses vorerwehneten Umständen nach untersucht und davon Bericht erstattet. Weilen auch sehr gut sein würde, wenn oberwehnter Stoffer Peters je eher je besser hingenommen werden könnte, So werdet Ihr zugleich entdecken, ob und wie bald solches geschehen könne, auch was zu dessen Unterhalt jährlich erfordert werde. Wir verbleiben Euch sonst zu freundlichen Diensten geneigt. Gohrde, den 20 ten Novembris 1694. Fürstliche Braunsch. Lüneburg. Geheimbte Räte.“

Trotz dieser Ermahnung weigerten sich die Lüneburger auch ferner, den Peters aufzunehmen.

Auch in das Lüneburger Werkhaus versuchte die Regierung zu Celle lästige Leute abzuschieben.

Am 5. April 1695 schrieben die „Fürstl. Braunsch. Lüneburg. zur Regierung verordnete Geheimbte und Räte“: „Wir mögen Euch hiermit nicht verhalten, welcher Gestalt ein Weibesmensch von 15 Jahren allhir in Haft geraten, Wan Wir dann dieselbe gern an einen solchen orth gebracht sehen, da Sie zur Arbeit und wollverwahrlich gehalten werden möchte, und dafür halten, daß solches im dortigen Werkhause füglich geschehen kann; So begehren im Namen Serenissimi Unseres Gdsten Fürsten und Herrn Wir an Euch hiermit, ihr wollet Uns eure Erklärung darauf ohnverzüglich anhero einsenden“ usw. Auch dieses Gesuch lehnten die Lüneburger ab, „... Kann herauf nicht verhalten, daß das hiesige werkhaus nicht allein für die armen Kinder gestiftet, damit selbige darin, bis sie ein Hantwerk zu erlernen herangewachsen, sowohl in der Gottesfurcht erzogen als auch zu einiger Arbeit, so viel ihr Alter und Vermögen zulasset, namentlich zum wollspinnen angewiesen werden, sondern auch zuweilen einiger fremder Leute Kinder, welche in ein Liederlich leben gerathen, eine Zeitlang bis zu besserem gedanken geraten sind, detiniret worden, niemahls aber jemand wegen seines öffentlichen Verbrechens und Übelthat darin tanquam ad perpetuos carceres ist condemniret worden“ usw.

Am 7. August 1699 erhielt der Rat zu Lüneburg ein „Dienstl. Memorial Ad Amplissimum Senaturn deren p. t. Provisorum des Lazareths wegen der auß dem Werkhause dahin gebrachten schwangeren Persohn, Charlotta genannt“. „Hoch- und WolEdle, Veste, Hochgelahrte, Hoch- und Wolweise Sonders Hochgeehrte Herren! Ew. HochEdl. Magnif. Hoch- und Wolw. G. ist erinnerlich, welcher gestalt am 21. passato aus hiesigem Werkhause ein schwanger frawen Mensch, von Rütingen ohnweit Schwerin bürdig, in das Lazareth gebracht worden, umb allda das wochenbette zu halten. Nun müssen wir davon folgendes berichten, wie selbiges Mensch wehrender Zeit viele gefährliche Anschläge gehabt, indem sie bald einen anderen bald sich selbst oder ihre Frucht tödten, bald gar dem leidigen Satan sich zu ergeben, sich verlauten lassen, umb dadurch desto ehender von der Welt zu kommen, weßhalben man dem H. BeichtV. Mag. Büpchen verschiedentlich hinaus und sie zu ermahnen gebeten, welcher dann sehr viel Arbeit und Mühe gehabt, bis sie endlich auf einen andern weg gebracht, und heute frühe nebst den anderen Armen das Heil. Nachtmahl mit überkommen hat. Negst diesem ist sie fast Nackent und Bloß und hat nichts als einen alten Beiderw. Kittel, und 2 alte S. V. zerissene Hembde, dahero weil sie noch über 10 wochen bis zu ihrer Niederkunft hingedenket, von Haupt zu Fuß mit Kleidung und Linnen muß versehen werden, nicht weniger wird behuf des Kindes an Linnen und anderes Zubehör anzuschaffen sein. Wie sie denn die dortige gewöhnliche Speise, als Hering und Käse, nicht genießet, und dahero andere Speise ihr gegeben werden muß,

welches alles bey dieser theuren Zeit nicht geringe Kosten erfordern. Ohne was noch zu bedienung und Aufwartung zur Zeit des Wochenbettes wird gehören, welches alles dem Lazareth als ohne dem einem unvermögenden Hospital nicht aufzubürden sein wird, Ersuchen Ew. Hochg. Magnif. Hoch- und Wolw. G. demnach hiermit dienstf., dieselbe geruhe zu verordnen, wie (1) zu conservirung ihrer Persohn und des Kindes weil die dem H. Beicht Vatter von ihr geschehener Zusage nicht allerdings zu trauen, anstatt zu machen, (2) wegen ihrer kleidung, benötigung des erwartenden Kindes und beiderseits Pflege und wartung und (3) Ihrer Alimentation und dessen wieder erstattung es zu halten sey, damit das Hospital dadurch nicht weiter geschwächt, sondern von allen desfalls erfordernten Unkosten satisfaction erhalten möge. Wir versehen uns dessen und in erwartung geneigter Antwort wir dieselbe Göttl. Gnaden befehlen, Ew. HochEdl. Magnif. Hochgel. Hoch- und Wolw. G. dienstbereitwill. p. t. Provisores des Lazareths Georg Heinrich Döring. Johann Georg Cornkroll. Lüneburg den 7. Aug. ao 1699.“

Am 11. Dezember 1699 erhielten Bürgermeister und Rat ein „Abermaliges Memoriale und dienstl. Bitte deren p. t. Provisoren des Lazareths Umb ohn-verzügliche hereinnehmung einer dortigen Frawens Persohn“, in dem es heißt: „Wir haben vor 8 Tagen und zwar am 4ten dieses inständigst gebeten, die im Lazareth bishero verwahrlich gehaltene Frawens-Persohn, welche vermöge ihrer, dem Gericht gethanen aussage ihr Kindt nach der Geburt getödtet, hereinzunehmen und anderwärts einzulogiren, Und ob wir zwar die Resolution darauf erhalten, daß die Anstalt dazu gemacht werden solte, so ist dennoch bis dato solches nicht bewerkstelliget, sondern man hat Sie bis anhero Nacht und Tag durch 2 frembde Frawens Persohnen mit nicht geringen Kosten bewachen und für der obhandenen Gefahr verwahren lassen müssen, Maßen Sie nach wie vor, entweder andere oder sich selbst zu ermorden dreuet, damit man, im fall jenes unglaublich schiene, dieses dennoch mehr glauben machen solte, Ja sie wird nunmehr zuzeiten ganz traurig, rufende, der gantze hof schiene ihr voller Kinder, und ihr blutiges Kind das Vornehmste darunter zu sein, und wehren ihr alle Mittel der Seeligkeit benommen.“ Es folgte dann nochmals die dringende Bitte, „das Mensch“ in die Stadt zurückzunehmen und das Lazarett von dieser Last zu befreien. Auch diese Bitte war erfolglos: Charlotta blieb im Lazarett und wurde immer lästiger. Im Mai 1700 berichteten die „Provisores des Lazareths“ ad Ampliss. Senat: „Demnach das bekannte Frawens Mensch Charlotta genannt aus des Gerichts bisheriger verwahrung Decr. Sen. auf eine Zeitlang wieder ins Lazareth gebracht werden müssen, So hat ma derobehuf eine kammer alda negst der Armen Stube woselbst sie den Gottesdienst anhören undt mit verrichten kann, nebst anderer Notwendig- und Bequemlichkeit insonderheit darzu aptiren lassen müssen, dergestalt und also, daß die Speisung durch eine sonst verschlossene Klappe ihr gereicht werden kann, jedoch hatt Sie oben über der Kammerthür, umb bessere Luft zu haben, 2 Schlagefenster, wodurch Sie vermittelst eines Stuhls den gantzen Hof und was alda passiret, genau sehen, und auch von anderen gesehen und gesprochen werden kann.“ Es wird dann weiter erzählt, wie „viele junge Burse“ durch diese Fenster mit Charlotta in Verkehr getreten seien „Wie dan am verwichenen Sonntag zu Mittage der Leistenschneider in der Schranzenstraßen sampt 10 Schueknechten einen Topf mit frischen gekochten Rindfleisch nebst einem geschirr mit bezuckerten Gärstengruben hinausgebracht und ihr hineingegeben auch promittiret, alle 14 Tage Sie also zu tractiren. Und am Montage darauf haben sich abermahl etzliche 20 Schueknechte sampt

dem Leistenschneider als ihren also genannten Vatter dort wieder angefundnen und nebst dem Gesöffte, viele Possen und Lermen (Nur Charlotten zu ergötzen) getrieben, wodurch dan die Armen, als theils Breßhafte, melancholische und miserable Leute nicht wenig geärgert worden. Wan nun dergleichen Dinge und anderes Unheil noch mehr zu besorgen, dieses Haus aber doch gleichwol ein Lazareth und Krankenhaus, nicht aber ein Zuchthaus vielweniger ein Bierhaus heißet, auch keine Gelegenheit solche Leute als Gefangene aldorten zu halten, So hat man nicht umbhin gekönt, die Sache zu referiren, Ew. Hoch Edl. Magnif. daneben dienstl. ersuchende, in dem Werkhause ein Logiment für beregte Persohn mit dem allerehisten aptiren zu lassen, damit die häufige Besuchungen, Lermen und Unordnungen im Lazareth solcher maßen eingestellt werden mögen, Mitthin auch zu verordnen, wie Sie mittler Zeit im Laz: gehalten und tractiret werden solle, damit man desfalls sonder Verantwortung bleiben möge ....“

Am 9. August 1700 lag abermals ein „Memoriale ad Amplissimum Senaturn, derer p. t. Provisorem des Lazareths, wegen der alldortigen Frawns-Persohn Charlotta genannt“ vor: „Ew. Magnif. Hochgel. und Hochw. ist erinnerlich, welcher gestalt die von hoher handt anherr recommendirte Frawns Persohn Charlotta genannt, kurz nach verflossenem heil. Osterfeste, aus gerichtlicher Verwahrung wieder nach dem Lazareth gebracht, dieselbe, bis im Werkhause ein Logim: für Sie bereitet werden könnte, alda zu unterhalten. Wan dan bey noch wehrender Sommerszeit demselben nachgelebet werden können, So befinden wir doch nicht, daß Sie bey herannahendem Herbst und folgender Winterzeit daselbst verwarlich zu behalten sey. Den 1. müßte Sie wegen der Kälte frey und los, bei denen anderen Armen in der Stube sitzen, welcher Freyheit Sie sich sodann sehr wohl bedienen und sehr leicht eschappiren würde, zumahlen schon solches anitzo, da sie noch verschlossen sitzet, von ihr probirt worden, in deme Sie die Mauer ziemlich durchlöchert, daß es nicht gefehlet, Sie wäre durchgebrochen und davon gangen. 2. So muß sie mit nothwendiger Kleidung versehen werden, Maßen bey der vor 8 Tagen gehaltenen Communion Sie nichts, als das bloße Hembt über die Ermel gehabt, worinnen sie sich in die Länge nicht bergen kann. Derowegen Ew. Magnif. Hochgel. und Hochw. wir hirmit dienstl. ersuchen, bey dem Herrn Provisori des Werkhauses solche Anstalt zu verfügen, daß gegen die herannahende Michaelis-Zeit ein Logiment für Sie bereitet, inzwischen aber mit höchstnötiger Kleidung fürdersambst versehen werden möge, in welcher Zuversicht wir verharren Ew. Hoch Edl. Magnif. Hochgel. und Hochw. G. dienstbereitwill. p. t. Provisores des Lazareths ...“

An dieser uns heute tragikomisch anmutenden Geschichte der Charlotta ist auffallend, mit welcher Milde die offenbar sehr lästige Geisteskranke behandelt wurde. Vielleicht hatte sie dies ihrer Schwangerschaft zu verdanken. Auch in Hildesheim wurden junge Mütter rücksichtsvoller behandelt als andere Geisteskranke (vgl. diese Zeitschr. Bd. 52).

Daß die Lüneburger Vorkehrungen zur Behandlung von Geisteskranken, so mangelhaft sie nach unseren heutigen Begriffen waren, am Ende des 17. Jahrhunderts in der Umgebung einen gewissen Ruf genossen, geht aus folgendem Schreiben hervor, das die Lüneburger am 25. September 1698 erhielten:



„Denen Ehrbaren, Wolweysen Unseren günstigen guten Freunden, Bürgermeistern und Rathe der Stadt Lüneburg. Unsere freundliche Dienste zuvor; Ehrbare, Wolweyse, günstige gute Freunde. Dieselbe werden aus dem Copeylichen Einschlusse zu ersehen haben, wie daß sich Johann Gietzenzolls, Maurergesellen zu Ratzeburg, Ehefrau, Ihres Verstandes beraubt befindet. Wenn nun hiesiger Orten keine Gelegenheit vorhanden, woselbst dergleichen Leute verwahrlich beybehalten werden können, so haben Wir dieselbe hiermit freundlich ersuchen wollen, solche miserable Person entweder aldort in der Stadt ins Armen Haus, oder in der Breiten Wische, auf und anzunehmen. Wir seynd solche Willfähigkeit umb dieselbe in anderen Fällen zu erwidern erbötig und verbleiben denenselben zu freundlichem Diensten geneigt. Gegeben Cölle den 22t. Septembris, Anno 1698. Fürstl. Br. Lünab. zur Regierung verordnete Geheimbter Rath, Landdrost und Rätthe. A. v. Bothmer.“ Diesem Schreiben war ein Bericht des Diaconus Rösel zu Ratzeburg über die „schon über 6 Wochen ihres Verstandes beraubte“ Frau Gietzenzolls beigefügt. Bürgermeister und Rath der Stadt Lüneburg lehnten jedoch am 4. Oktober 1698 die Bitte der Regierung zu Celle ab mit der Begründung „daß allhie für dergleichen miserable Persohnen keine Anstalt“ sei.

Aus den Jahren 1695 und 1699 liegen mehrere Gesuche um Verleihung des „Brodtheberdienstes“ am Werkhause vor, einmal mit der Begründung, daß der Bewerber den Arm zweimal gebrochen habe und deshalb nicht mehr arbeiten könne.

Am 13. September 1700 berichtete Nicolaus Dithmer „wegen des im Lazareth gewesen und daraus 3 Mal entlaufenen Hartig Frantz Rundstedten, eines Türmers Sohn zu S. Nicolai allhie“. Der Schlußsatz des Berichtes lautet: „Weil nun diser Mensch, wie obiges alles klärlich darthut, theils aus Dummheit theils aus Bosheit und Faulheit die Zeit nicht zu lassen weiß, da er doch seine gesunde Gliedmaßen hat und wol arbeiten kann, wan er seine Glieder, die er gantze Tage im Felde dort ausstreckt, und ruhet, nur gebrauchen will, und dazu animiret wird, So stelle Ew. HochEdl. und Hochw. G. ohnmaßgebig anheim, ob ihm nicht etwa im Werkh. der sonsten Arbeit angewiesen und er dadurch gezüchtigt und zugleich versorget würde.“

Mehr Glück als bei dem Stofer Peters hatte einige Jahre später die Regierung zu Celle mit der Unterbringung eines anderen Geisteskranken, obgleich sich auch gegen diesen die Stadt Lüneburg zunächst wehrte.

„Denen Ehrbaren Wolweisen Unseren günstigen guten Freunden Bürgermeistern und Rath der Stadt Lüneburg. Unsern freundlichen Dienst zuvor, Ehrbare, Wohlweise, Günstige gute Freunde. Wir haben ersehen, was Ihr vorursachen anführet, warumb des Fechtmeisters La Rivierre Sohn in das Zucht- und Werkhaus allort nicht aufgenommen werden könne. Wir lassen dieses euer Vorwenden dahin gestellet seyn, nachdem uns aber vorkommen, daß in beregten Zucht- und Werkhause aldort verschiedene Cammern vorhanden, deren man sich zur Verwahrung der im Haubt verwirrten Leuthe bedienen könne, dem Geheimbtenraht von Bernstorf selbst auch sinnlich, daß dieselbe ihm gezeigt seyn, allenfalls aber noch höchstnötig sein will, dazu einige Zimmer aptiren zu lassen, Wir daher umbsoviel weniger zweifeln, Ihr werdet besagten des La Riviere Sohn in bemeltem Hause einen platz gönnen, als gleichwohl zu erbauung desselben Euch so große Beyhülfe geschehen; so begehren

an Ser<sup>mi</sup> U. G. H. statt Wir hiermit an euch, Ihr wollet ohne fernere Schwürigkeit veranstalten, daß die reception dieses Menschen fodersamst geschehe, zumahl Er ohne besorgende Gefahr nicht weiter in der Freyheit gelassen werden kan; Wir versehen uns dessen zu Euch und verbleiben Euch zu freundl. Dienste geneigt. Zell den 7t. July 1705. Fürstl. Br. Lüneburg. Geheimbte Rätthe.“

Der Kranke wurde dann in das Lazarett auf der Breiten Wiese aufgenommen. Es findet sich darüber folgendes Memoriale der Provisores:

„Demnach am 31. abgewichenen Monats Augusti bey überlieferung des wahnwitzigen la Rivière aus Zell ein Höchfürstl. Rescript eingelanget, dieses inhalts, daß derselbe in hiesiges Lazareth angenommen, darin verpfleget und auf ihn Acht gegeben werden möchte, dabey aber wegen der Unterhaltungs-Kosten nichts gemeldet worden, So erinnern Ew. Hoch Ed. Magnif. Hochgel. und Hochw. G. sich Hochg. aus unserer am 31. July übergebenen Relation und Erklärhung, daß, wan dieser Mensch ins Lazareth gebracht werden sollte, zu foderst ein Logiment für denselben aptiret, und die erfordernde Kosten dazu angewandt werden müßten und dan auch, daß wochentlich 15 ggroschen für Kostgelt, nothwendige Kleidung und Bette oder Decken praetendiret worden, Ersuchen dieselbe demnach hiemit dienstf. bey Hochfürstl. Regierung es in die Wege zu richten, daß dem von Mitteln gantz entblößeten Hospital solche nothwendige Kosten verordnet und bezahlet werden mögen, dabei ohnmaßgebüg vorstellende, wie nemlich der Bekannte Henrich Hustede, eines hiesigen Rothgießers Sohn und damahliger musquetierer, welcher durch eigene verwahrlosung bey losbrennung eines groben Geschützes in ao: 1683 an beiden händen und dem leibe sehr beschediget worden, in dem zu Zell newerbauten Hospital nachherr aufgenommen worden, und dafür auf Hochfürstl. Rescript sub dato d. 28. Oktobr. 1693 zu seiner subsistence jährlich 6 Thaler verordnet, so demselben auch aus hiesigem Armen Kasten ... gereicht worden; Ob nicht hinführo solche gelder so jährlich auf Lichtmessen angefordert werden, eingezogen und unter ander zu unterhaltung des La Rivière mit angewandt werden könten, wir versehen uns geneigter Beyhülfe und verharren Ew. Hoch Edl. Magnif. Hochgel. Hoch- und Wohlw. G. dienstbereitwill. p. t. Provisores des Armen Kasten und Lazareths. Lüneb. d. 3. Sept. 1705.“

Abschlägig beschieden wurde die am 13. Novemb. 1709 eingelaufene „Höchstangelegene Bitte umb An- und Aufnehmung Joachim Heydelmanns bürtig und wohnhaft im Ambte Lauenburg in hiesiges Lazareth gegen ein Erleydliches“: „Magnifici, Hoch- und WolEdle Hoch und Wolgelahrte, Hoch- und Wolweise, Insonders Hochzuehrende Herren, Ew. Magnif. Hoch- u. Wol Edl. Hoch- u. Wolgel. Hoch- u. Wolw. G. kann ich anzuzeigen nicht umbhin, wie daß ein Anverwandter, Joachim Heydelmann, seines Alters beynahe 40 Jahre, im Ambte Lauenburg bürtig und wohnhaftig, leider! Zeithero im Haupte verwirrt gewesen und noch ist, und zwar der gestalt, daß er zu Zeiten gar in furorem geräth, bisweilen aber gantz traitable und sich also befindet, daß man ihm seine maladie kaum anmerken kann, weile aber einen solchen Menschen umb und bey sich zu haben, höchst gefährlich ist, man auch sehr zu besorgen hat, es mögte derselbe in seinem sich zu Zeiten einfindenden paroxysmo und alsdann gar übeles bezeigen einmahl großes Unglück anrichten, absonderlich da meine und seiner übrigen Verwandten continuirliche Haus- und Feld-Arbeit nicht verstattet, so genaue Obsicht auf ihm zu haben, als

leyder! sein Zustand wohl erfordert; Und aber mir nicht unbekandt, wie daß E. Hoch Edl. und Hochw. Rath ein gewisses Lazareth alhier vorm Bardowicker Thore, so für die mit dergl. Verwirrung im Haupte beladene Persohnen gewidmet, hat, worin selbige ihre nöthige Verpflegung, Aufsicht und Unterhalt gegen die Gebühr finden können. Als will Ew. Magnif. Hoch- und WolEdl. Hoch- u. Wolgeb. Hoch- u. Wolw. G. ich hiermit gehorsamst ersuchet haben, vor erwehnten meinen Anverwandten in jetzt ged. Lazareth gegen ein erleydliche über Haupt zu benennende Summa Geldes auf- und anzunehmen. In Erwartung gewieriger Resolution hierauf bin ich mit gebührenden Respect Ew. Magnif. Hoch- und WolEdl.: Hoch- und Wolgel. Hoch- und Wolw. G. gehorsamster Hinrich Scherr. Lüneb. den 13. Nov. 1709.“

Im Jahre 1710 wünschte die Regierung zu Celle abermals die Aufnahme eines Geisteskranken in das Lazareth auf der Breiten Wiese. Darüber liegt vor die „Relation und Erklärung unser der p. t. Provisoren des Armen-Kasten und Lazareths wegen Recipirung eines wahnwitzigen Menschen aus Zell Steinbrügge genannt in hiesiges Lazareth“. Sie lautet:

„Hoch- und WolEdle. Hoch- und Wolgelahrte, Hoch- und Wolweise Hochgeehrte Herrn. Auf beschehene Communication des Curfürstl. Rescripti vom 26. May h. a. haben wir in schuldigem Respect ersehen, was gestalt Sr. Curfürstl. Durchl. Regierung zu Zelle an Ew. HochEdl. Hoch- und Wolw. Gstr. begehrt, daß eines dortigen Mannes Sohn, von etwa 27 Jahren, Steinbrügge genannt, welcher seines Verstandes nicht allerdings mächtig, zu Anfangs in hiesiges Zuchthaus, oder da solches nicht tunlich zur Breitenwisch ins Lazareth genommen, daselbst in die Stille gebracht, und gegen leidliche Bezahlung daselbst verpflegt werden mögte, wir dann auch was für dessen Atz- und Wartung zum leidlichsten praetendiret würde, zu berichten. Was nun zu Anfangs die Recipirung ins Zuchthaus betrifft, davon können wir, weil es nicht in unserer Administration läuft, keinen Bericht ertheilen, lassen es daher denen zeitigen H. Provisoren zur Beantwortung über. Das Lazareth aber betreffend, So ist Ew. Magnif. Hochgel. Hoch- und Wolw. Gestr. nicht unbekannt, wie den auch deßfals öfters remonstration geschehen, daß dasselbe aus Mitteln der Bürgerschaft für Kranke, Breßhafte und Gott verühete es in Gnaden für inficirte Persohnen, abwärts der Stadt bey der sogenannten Breiten wiese oder Bürger Viehweyde gebaut worden, auch nicht anders den für Kranke und nicht für wahn sinnige aptiret, auch keine Intradn, ohne was zu nötiger reparirung desselben erfordert wird, dabey vorhanden, Und ob zwar auf beschehene Recommendation nach und nach dergleichen Leute gegen versprochene Bezahlung dahin genommen worden, welche die Kranken Cammern ziemlich ruiniret und verwüstet haben; So ist doch selten etwas dafür erfolget, in Betracht des Fechtmeisters la Rivière Bruder bereits bey 5 Jahren daselbst erhalten, aber das geringste nicht dafür bezahlet worden, anderer dergleichen Exempel zu übergehen, dannanhero weil die wöchentlichen Sammelbüchsen Gelder, welche vorhin zum Lazareth gehöret, dem Werk- und Zuchthause bey dessen Anrichtung beygelegt worden, selbiges Haus ohne Zuluße und ordentl. Beyhülfe nicht bestehen kann, und hat die Armen Kasten Rechnung bis hero den Unterhalt dahin verschaffet, weil aber selbige solches, wegen Menge der Armen, in die Länge auch nicht ertragen mag, maßen die de ao 1708 bis Ostern 1709 davon abgelegte Rechnung zur Genüge darweiset, daß dieselbe

über 1340 Thaler Vorschuß, und also in Schulden stecke; Was indessen den obgedachten Steinbrügge aus Zelle belanget, halten wir dafür, daß, wegen der von hoher Hand geschehenen Recommendation, selbiger dißmahl mit laufen könnte, wan dafür ein leidliches, nemlich 20 Thaler jährlich bezahlet würde, maßen man nicht allein auf Speiß und Trank, sondern auch Wart- und Kleidung, welche öfters von Ihnen zerrissen wird, zu sehen hat; Stellen aber Ew. Hoch Edl. Magnif. Hoch- und Wolw. Gstr. die Sache zu derer Disposition achten und verharren damit Ew. Hoch Edl. Magnif. Hochgel. Hoch- und Wolw. Gstr. dienstergebenste p. t. Provisores des Armen Kasten und Lazareths.“

Im Dezember 1711 lehnte die Stadt Lüneburg die von der kurfürstlichen Regierung in Celle gewünschte Aufnahme eines Geisteskranken ab, worüber das „Concept Schreibens an das H. Gen. Maj. de la Motte Wohlgeb. statt einer mündlichen Antwort betr. reception des wahnwitzigen Menschen Peter Christian Schultz in hiesiges Lazareth“ erhalten ist:

„... Mögen aber in schuldigster Antwort nicht vorhalten, daß uns gedachten Menschen in hiesiges Lazareth voritzo auf und anzunehmen nicht möglich fallen will, wie willigst wir auch dem Churfürstl. gnädigsten Befehle uns zu submittiren bereit seyn. In Betracht all bereits so viele tolle und wahnwitzige Personen sich darinnen befinden, daß die wenigen Bedienten ihre volle Arbeit damit haben, also daß sie mit mehrere unmöglich können zu rechte kommen. Hiernechst sind auch die revenuen des gedachten Lazareths so schlecht und gering, daß man nicht einmahl, ohne anderen Zuschub, die anitzo daselbst befindliche arme Menschen erhalten kan, geschweige dann, daß man noch mehreren Unterhalt und Verpflegung zu verschaffen sollte Mittel haben ...“

Auch die Stadt Harburg versuchte, in dem Lazarett auf der Breiten Wiese Geisteskranke unterzubringen, worüber der folgende Schriftenwechsel aus dem Jahre 1714 Auskunft gibt.

Hoch und WolEdle Hoch und Wolgelahrte Hoch und Wolweise Sonders Hochgeehrte Großgünstige Herren Wir können denenselben nicht verhalten, waßgestalt eines alten blutarmen Bürgers und Schnürmachers hieselbst Andreas Langen Ehefrau einige Jahre her der melancholie per intervalla sehr zuthan gewesen, welche endlich in eine solche Raserey hinausgeschlagen, daß sie zu Zeiten einige Wochen beständig fast nackendt in der Stadt herumlaufe, durch höchst gottlose und schandbare reden alt und junge ergere, und ob man sie gleich in eine Cammer einsperren lassen, dennoch Thüren, Fenster und Mauren zernichte, bette und Kleider zerreiße und zu befürchten, daß fals sie nicht beständig eingesperrt und auf ihr acht gegeben werde, sie ein großes unglück in ihrer Dollheit stiften und veranlassen möchte. Wann wir nun in hiesiger Stadt keine gelegenheit dazu haben dieses Weibesbild von dem umgang anderer leute abzusondern und einzuschließen, so aber zu abwendung des scandals und unglücks unumgänglich nöthig seyn will; wir aber vernehmen daß die Stadt Lüneburg auf der sogenannten breiten Wische ein Haus, woselbst die höchst rühm- und Christl. anstalt gemacht, daß dergleichen dolle Leute eingeschlossen und zur Notdurft verpfleget werden; So haben wir mittels dieses uns bey unsern Hochgeehrten Herren darnach erkundigen und dienstlich vernehmen wollen, ob Sie nicht großgünstig geruhen möchten dies Mensch, gegen allenfalls erlegung überhaupt eines billigen Geldes oder jährlich

von hieraus zu reichenden alimentacion, welche weil dieselbe und ihre Anverwandte blutarme leute seyn, durch eine collecte hieselbst zusammen gebracht werden sollte und müßte, in vorgesagtes, daselbst auf der breiten wischen belegenes Haus auf und anzunehmen, und solchenfalls das quantum zu determiniren und uns kund zu machen. Der höchste Gott wie er versprochen ein reicher Vergelter denenjenigen zu seyn, welche sich der Armen annehmen wird auch dasjenige was Sie aus Christl. Mitleiden dieser armen unglücklichen Person genießen lassen und zu gute verordnen nicht unbelohnt lassen, wir aber werden solches bey aller gelegenheit zu rühmen und mit angenehmen diensten nach möglichkeit zu erkennen beflissen seyn. Die wir verharren Unseren Hochgeehrten Herrn dienstwillige Bürgermeister und Recht der Stadt Harburg. Harburg d. 24. July 1714.

Dienstl. Entschuldigung Unser derer hiesigen Armen Kasten und des Lazareths Provisorn Weshalben keine rasenden personen in hiesiges Lazareth ferner genommen werden können.

Hoch und WoEldle, Veste, Hochgelahrte, Hochweise Besonders Hochgeehrte Herren, Aus dem uns communicirten Schreiben von Herrn Bürgermeister und Rath zu Haarburg unterm 24 t. vorigen Monaths July haben wir ersehen, wasgestalt dieselbe anhalten, daß eine ihres Ohrts rasende Frau in hiesiges auf der sogenannten Breiten Wiesen belegenen Lazareth umb ein billiges Gelt oder von dorten reichende alimente aufgenommen werden mögte. Wir können demnach als p. t. Provisores der hiesigen Armen Kasten und zugleich besagten Lazareths darauf zu berichten nicht unterlassen, daß nur in newlichster Zeit auf hohe intercession einige rasende personen dahin genommen und Cajüten für dieselben aptiret, so alle besetzt, zur anderen Zeit aber dergleichen Anmuthungen decliniret seyn. Ob auch gleich die Fürstl. Regierung Selbst intercedendo darumb angehalten und pro alimentacione ein gewisses an Korn oder Gelde jährlich liefern zu lassen, offeriret; zumahl besagtes Lazareth für keine rasende sondern für inficierte Leute, zu Contagions-Zeiten dieselben aus der Stadt dahin zu bringen, erbawet; Zur anderen Zeit auch wol einige Arme, Kranke und gebrechliche dahin genommen worden, so aber aus der Armen Kisten ihre Verpflegung erhalten, wiewol mit großer beschwerde, weil diese von wegen großer menge hiesiger Armen in etl. Jahren über 2400 Thaler Lüneb. an vorhin gehabtten Capitalien zugesetzt, das Lazareth aber für sich kaum so viel einzukommen hat, daß es im Baw davon unterhalten werden mag; das Hauptgebäw wird auch durch die neuen Cajüten und darin genommene rasende Persohnen nicht wenig ruiniret; Zu geschweigen der Baw- und Befestigungskosten, daß die tollnen Leute nicht ausbrechen und ins Wasser, womit dieses Haus umgeben ist. laufen und sich ersaufen mögen, imgleichen was zur aufsicht, Reinigung, Betten oder Decken nebst dem essen und trinken erfordert wird, so die angehörige billig stehen und anschaffen müssen. Es wird auch jetzt sehr sollicitiret, daß eines gewesenen hiesigen Alt Läppers wittwe namens Anna Lindenberg, weil sie von sinnen gekommen, in verwahrung genommen werden mögte, damit sie niemand schaden zufügte, Weil aber wie obgedacht die gelegenheit nicht leidet, ins Lazareth dieselbe aufzunehmen, und sie noch bey hiesigen Gerichtsknechten in verwahrung gehalten, und weyl man vernommen, daß in hiesigen Thoren Tollkisten vorhanden seyn, allwo vormals die rasende Leute eingesetzt und von denen ihrigen mit Speise und Trank, so dieselben ihnen täglich zugebracht, verpfleget worden, als wird verhoffentlich auch diese Lindenberg, wofern ihre Raserey

sich bey dem Gerichtsknechte nicht bald ändert, besser und füglicher dahin, als nach dem Lazareth gebracht werden können. Nicht weniger werden auch der H. BürgerMeister und Rath zu Haarbürg füglicher ihres Ohrts eine Tollkiste aptiren, und der rasenden Schnürmachersfrawen ihre alimentä darinnen, als im hiesigen Lazareth geschehen mag, reichen lassen können. Gelanget demnach an Ew. HochEdl. Vest. Hochgel. und Hochw. G. unsere dienstliche Bitte, obangeführte Umstände bestens zu erwegen, und uns von fernerer reception der rasenden Leuthe und in specie der Frawen zu Haarbürg und der Lindenbergischen in hiesiges Lazareth hochgeneigtest zu excusiren, und jene mit etwa nötiger Antwort zu versehen, die wir übrigen in alle wege verharren Ew. Hoch- und WolEdl. Magnif. und Herrl. dienstwillige Provisores der Armen Kasten und des Lazareths hieselbst. Lüneburg, den 6. Aug. 1714.

Concept Antwort-Schreibens an H. Bmr. und Raht der Stadt Haarbürg, betr. die Reception ihrer Bürgerin in hiesiges Lazareth zur Breiten Wiese. D. 8. Aug. 1714. WolEdle, Hochgelahrte und Wohlweise, insonders Großgütige Herren. Was dieselbe wegen Recipirung ihres Bürgers Andreas Langens Ehefrawen, welche rasend geworden, in das hiesige Lazareth zur Breiten Wiese genannt unter d. 26t. abgewichenen Monats July an uns gelangen lassen, solches haben wir aus derselben an uns abgelassenem Schreiben mit mehrern ablesend vernommen. Nun sind wir zwar anfangs nicht ungeneigt gewesen U. G. H. darunter zu gratificiren, wenn nemlich dieselbe wegen Verpflegung obgedachter ihrer Bürgerin benöthige Veranstaltung machen und uns desfalls suffisante Sicherheit verschaffen würden. Weil wir aber von denen verordneten H. Provisoribus des hiesigen Lazareths berichtet werden, daß in diejenige Cajute, welche daselbst bisherr noch unbesetzt gewesen, eines hiesigen Bürgers Wittwe, so ganz unverhofft dieser Tage in eine Raserei gefallen, gebracht worden, einfolglich kein Platz und Behältnis für dergleichen rasende Persohn daselbst mehr übrig, so werden U. G. H. bey solcher Bewandnis uns nicht verdenken, daß wir derselben Ansuchen zu decliniren uns genötigt sehen. Sollten aber dieselben sich entschließen wollen für ihre Bürgerin in hiesigem Lazareth eine Behältnis aptiren zu lassen und anbey wegen derselben künftigen Verpflegung genugsame Sicherheit zu verschaffen, wollen wir denenselben darunter zu gefallen leben und mehrgedachte ihre Bürgerin recipiren. In Erwartung beliebiger Antwort wir dieselbe Göttl. Beschirmung empfehlen. Geben unter unsern Stadt-Signet d. 9. August 1714 Freundwillige Bmr. und Raht der St. L.

Fünf Jahre später machte die Regierung zu Hannover den vergeblichen Versuch, einen Geisteskranken in Lüneburg unterzubringen:

Denen Ehrbahr-Fürsichtigen und Weisen, Unseren günstigen guten Freunden, Bürgermeistern und Raht der Stadt Lüneburg. Unsere freundliche Dienste zuvor, Ehrbahr-Fürsichtige und Weise, günstige gute Freunde. Es findet sich eine Person von qualität, welche zuweilen mit schwermütigen beladen. S. Königl. Majestät sehen gerne, daß dieselbe an einen solchen Ohrt kommen könne, woselbst Sie stille leben und wol gehalten werden mag. Nun vernehmen wir, daß alldort sich dergleichen Gelegenheit und Behalt finde, auch vorhin bereits solcher Ahrt Leute verpfleget worden. S. Königl. Majst. werden Ihro also zu allergnädigsten Gefallen gereichen lassen, wenn Ihr Euch erkläret, eingangs beregte Person anzunehmen, man wird Euch die Versicherung geben, daß dadurch nicht praejudiciret noch solches in consequence ge-

zogen, auch Eurer Cämmerey dadurch keine Kosten gemachet werden sollen, sondern allerhöchstgedachte S. Königl. Majst. die Kosten derer man sich mit Euch vereinigen wird, ohne allen Mangel zahlen lassen wollen. Ihr werdet Uns demnach mit dem allerfordersahmsten berichten, was eigentlich dieses vor ein Ohrt und wo er belegen sey, wie viel Zimmer und Bequemlichkeit sich finde, wer darüber die Aufsicht führet, wer vor die Speisung Sorge träget, und wieviel allenfalls praetendiret werde, alsdann man dem Befinden nach mit Euch weiter daraus communiciren wird. Wir seyn Euch zu freundlichen Diensten geneigt. Hannover, d. 8. Maji 1719. Königl. Großbritannische zur Churfürstl. Br. Lüneb. Regierung verordnete Geheimbte Rähte.

Erforderter Bericht abseiten derer p. t. Provisore des hiesigen Lazareths betreff. die Verpflegung derer Maniacorum in besagtem Lazareth. D. 13. May 1719.

Hoch Edle, Veste Hochgelahrte, Hochweise Hochgeehrte Herren. Auf des von Königl. u. Churfürstl. H. Geh. Räthen Hochwohlgebohr. Excell. Excell. eingelangte Rescriptum, betreff. die Verpflegung einer Persohn de qualité, welche mit schwermüthigen Gedanken beladen, und ob selbe in ein der hiesigen Hospitaler Standesmäßig könne accommodiret werden, gehet derer p. t. Administ. des hiesigen Lazareths, die Breite Wiese genandt, plichtmäßiger Bericht dahin: daß in besagten Lazareth zwar verschiedene Persohnen beyderley Geschlechts secundum gradus furoris et dementiae verwahrlich behalten, denen ein Hof-Meister vorgesetzt, welcher ihre Reinigung besorget, auch die leyder würtl. rasenden in absonderl. Cojen mit Ketten fesselt; auf die anderen aber welche nur mente capti u. also in der Stille in einer Stuben beysammen wohnen, acht hat, daß sie friedl. leben; auch Morgens u. Abends an Sonn- u. Feyer-Tagen zu gewissen Stunden denen Beth-Stunden beywohnen müssen, zu dem Ende ein eigener Leser verordnet, wie dem auch quartaliter denjenigen, welche noch den Verstand davon haben, durch einen der hiesigen H. Prediger das Heil. Abendmahl gereicht wird. Anlangend ihre Speisung, so bestehet selbe in grober Hausmannskost als grobem ungebeutelten Brodte, Speck, Hering, Erbsen, Bohnen, Grütze u. dünnen Biere u. zu gewissen Zeiten nur in Fleisch. Dieses alles theilet der Monitor nach proportion u. muß es die Köchin aus seinem Hause ablangen u. daraußen bereiten, man rechnet auf die Persohn 14 à 16 ggr. nachdem die Jahre wolfeil oder theuer seyn. Aus welchem allen unsere Hochgeehrte Herren ersehen werden daß eine Persohn de qualité schlechtes traitement in hiesigem Lazareth finden würde, welchen noch beytritt, daß das Gebäude welches kein Stockwerk hat, vor Alter ziemlich gesunken so daß die Kammern fast halb unter der Erde sind. Die mir übrigens mit allen Respect unter Ergebung Göttl. Gnaden Obhut beharren Ew. Hoch Edl. Hochgelahrt. Hochweis. Gst. gehorsahme Diener D. Riemann. G. Döning.

Daß in der Mitte des 18. Jahrhunderts die Lüneburger Einrichtungen zur Verwahrung von Geisteskranken einen gewissen Ruf auch in der weiteren Umgebung genossen, geht aus folgendem Briefwechsel über die Aufnahme einer Geisteskranken aus Mecklenburg hervor:

Pro Memoria betr. Reception einer gewissen unglücklichen Person gegen ein billiges Kostgeld ins allhiesige Werkhaus.

Präs. 27. Januarii 1757. Die Herren Provisores des Zucht- und Werkhauses wollen belieben sich hierüber fordersamst zu erklären, sowol über die quaestion An als auch ratione quanti. Krukenberg.

P. M. Was der Herr Amtmann Matfeld zu Wittenburg in Betref seiner unglücklichen Schwester an mich gelangen lassen und durch den in forma probante hiebeigefügten Anschluß bestätigt habe, solches ist aus anliegender Abschrift seines Schreibens mit mehren ersichtlich. Da ich nun nicht zweifele, man werde dergleichen Kostgängerin im hiesigen Werkhause aufzunehmen kein Bedenken finden; So will Amplissimum Magistratum verbindlichst ersucht haben: mich über den Inhalt vorbereiteten Schreibens, wenn darüber zu- forderst die Erklärung der H. Provisorum des Werkhauses vernommen worden, baldmöglichst mit einer resolution zu versehen. Lüneburg, den 27. Jan. 1757. Manecke.

P. P. Ew. p. geruhen aus der copeilichen Anlage wahrzunehmen, wie leider gezwungen werde, meine unglückliche und in den schlechten Umständen sich selbst gestürzte Schwester in sichere Verwarung zu bringen: Es sind aber diejenige Herren, welchen die Regierung über dasiges Verbesserungs-Haus zu- stehen, nebst den Umständen der Kosten unbekand; daher mir die Ehre nehmen muß, an Ew. p. mich in dieser Bestürzung, um desto mehr zu adressieren, als meine Frau mit dergleichen Persohn im Hause, der starken Familie halber, nicht belastet sein kann, und demnach gehorsamst zu ersuchen, nach dasigen mir unbekannten Umständen entweder mittelst Vorzeigung dieses oder eines beliebigen Memorials, indem mir die Titulatur auch fremde, die Aufnahme hochgeneigtest zu bewürken, und mir von der Resolutions auf Kosten mit den baldmöglichsten Hochgeneigte Nachricht zu geben. Ich erkenne diese Mühewaltung als das ausnehmenste Merkmal dero Gewogenheit; und bestehe, unter unserem gehorsamsten Empfehl, mit der vorzüglichsten Hochachtung Ew. p. gehorsamer Diener L. H. Matfeldt Amptmann. Wittenburg im Mecklenburgischen. den 25ten Jan. 1757.

[Anlage:] An den Amptmann und Forstmeister Matfeldt zu resp. Wittenburg und Wittenfoerde. Friedrich von Gottes Gnaden Herzog zu Mecklenburg. Ehrsame, liebe Getreuen. Uns ist behörig angezeigt, was Gestalt eure, sich hier aufhaltende Schwester, die Rähtin Madfeldten ihres Verstandes sich dermaßen beraubt finde, daß sie vor einigen Tagen das Feder Messer schon an die Gurgel gesetzt und sich damit, als Leute darüber zugekommen, welche den Selbst Mord verhindert, wirklich verwundet gehabt, da sie dann, ungeachtet die Wunde nicht gefährlich, nachhin immer unruhiger geworden, so daß jetzo das größte Unglück besorget wird. Wir befehlen auch demnach bei diesen Umständen hiemit gnädigst und ernstlich: für die Unterbringung und sichere Verwarung dieser eurer Schwester ungesäumt zu sorgen. An dem geschiehet unser gnädigster Wille und Meinung. Datum auf unserne Vestung Schwerin den 15te Januar 1757. Ad Mandatum Serenissimi proprium, Herzogl. Meckl. zur Regierung verordnete Geheime und Rätthe GWB Ditmar.

Erforderte Erklärung ad Magnificum Collegium Consulare unserer derer p. t. verordneten Provisorum des hiesigen Zucht- und Werkhauses betr. die Recipirung einer unglücklichen Persohn in hiesigen Zucht- und Werkhause. Praes. 31. Januari 1757.

Magnifici Wohl- und HochEdelgebohrne Insonders HochzuEhrende  
Herrn Consules.

Ew. Magnific. Wohl- und HochEdelgeb. Herrl. ist es gefällig gewesen, das von H. Syndico Manecken übergebene P. M. nebst des H. Amptmann Matfeldt zu Wittenburg im Mecklenburgischen abgelassenes Schreiben, betreffend die Recipirung des Letzteren unglücklichen Schwester in hiesigem Zucht- und



Werkhause, uns zu communiciren und unsere Erklärung darüber zu vernehmen, ob selbige darin könne aufgenommen werden, und wieviel Kostgeld wir dafür verlangten, wir ermangeln demnach nicht, solchem concluso ein Genüge zu leisten, und berichten, wie in besagten Zucht- und Werkhause solche Behältnisse nicht sind, darinn solche Persohn verwahrlich könnte aufbehalten werden. Die wir übrigens die Ehre haben mit aller Hochachtung zu sein Ew. Magnific. ergebene Diener IGV Döning CH Temmenmann.“

Mit derselben schwülstigen Umständlichkeit wurde am 16. Februar 1757 ein zweites Gesuch, die geistesranke Schwester des „Amtmannes“ Mattfeld wenigstens ad interim aufzunehmen, „wegen Mangel des Behältnis“ abgelehnt.

Am 31. Dezember 1756 verlangten „Königl. Großbritannienische zur Churfürstl. Braunsch. Lüneb. Regierung Verordnete Geheimte Räthe“, unterzeichnet „Münchhausen“, einen besseren Haushalt des Lazarettes und daß keine „rührige und gesunde Persohnen in das Lazareth aufgenommen, sondern solche allenfalls in das Werkhaus gebracht, und daselbst zu gehöriger Arbeit angehalten werden sollen“.

#### Darauf erging folgende Antwort:

Den Haushalt des Lazareth betr. so ist ab der Beylage Lit. A. ersichtlich, daß derselbe mit möglichster menage geführt wird, und daß eine Person, bei itziger, fast übermäßiger Teuerung, circa mit 10<sup>3</sup>/<sub>4</sub> ggr die Woche unterhalten wird, und das geschiehet unter specielle Aufsicht des administrirenden Provisoris, damit alles ad destinatos usus verwandt wird, und die armen und elenden Pröveners, qualitate et quantitate, der Victualien halber, nicht Ursach zu klagen finden mögen. Anlangend aber die rührige und gesunde Personen, so ergiebet des H. Stadt Physici Krügers Zeugnis sub Lit. B. welchergestalt die armen und elenden Pröveners im Lazareth beschaffen sind, und ist in practicable mit denenselben das geringste ordentlich auszurichten und wenn gleich ein paar sich darunter finden, die noch ein wenig ausrichten könnten, so sind solche doch unentbehrlich, weil in Ermangelung derselben, behuf Reinigung und Aufwartung der unvermögenden und thörigten, Tagelöhner erfordert würden, maßen es einer Köchin unmöglich fällt, alles ordentlich zu bestreiten, und fals sich überflüssig rührige darine befänden, die würde man zum Zucht- und Werkhause translociren, als welches eigentlich zur Arbeit und für Verbrecher gestiftet ist, das Lazareth hergegen zu Verpflegung armer elender und unvermögender Menschen. Übrigens ist das Lazareth wohl von Anfang her also beschaffen und mit solchen Personen besetzt gewesen, indem man keine Spur findet, daß jemals darinn vor Rechnung gearbeitet worden ist; daher hoffet man untertänig. Königl. hohe Regierung werde höchstgeneigt und hochmildst geruhen, das Lazareth fernerhin in seiner Verfassung zu lassen, weil jederzeit die möglichste Menage besorget werden wird.

#### Litr. A. Extract:

Täglicher Speisung der elenden und armen Pröveners im Lazareth zur Breiten Wiese, der Stadt Lüneburg, aus dem Küchenbuch de 1757, welches bey jeder Jahres Rechnung nach Hannover mit übergethet.

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |                                    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------|
| Sonntag. auf 20 Personen à $\frac{1}{2}$ tl. Speck sind 10 tl. à 3 ggr. 1 Thlr. 6 ggr.<br>dazu Vorspeise 9 tl. Gruben à 1 ggr. bey itziger<br>Theurung, sonst nur 1 mgr. ....                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | 9 ggr.                             |
| Montag. 20 Personen à $\frac{3}{4}$ tl. grünen Käse sind 15 tl. à 1 $\beta$ 2 S $\frac{1}{2}$                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | 13 ggr. 2 S $\frac{1}{2}$          |
| Dienstag. Hering à Person 1 $\beta$ , 20 Personen betragen ...                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        | 15 ..                              |
| Mittwochen. Habergrütz 1 $\frac{1}{4}$ Spint bey itziger Theurung<br>1 Thlr. 12 ggr. sonst wird der Ctr. bey ordinaren Preis<br>zu 18, 19 und 20 ggr. verkauft .....                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  | 10 ggr. 4 S $\frac{1}{2}$          |
| Donnerstag. 20 Personen weißen Käse à $\frac{3}{4}$ tl. sind 15 tl.<br>à 1 $\beta$ 4 S $\frac{1}{2}$ .....                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            | 15 ggr.                            |
| Freytag. Bohnen 2 Spint, bey itziger Theurung à Ctr. 1 $\beta$                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        | 12 ..                              |
| Sonnabend. Butter à Person $\frac{1}{4}$ tl. sind auf 20 Personen 5 tl.<br>à 2 $\frac{3}{4}$ Hl. betragen 13 $\frac{3}{4}$ Hl. und den anderen Sonn-<br>abend Bückling à Person 1 $\beta$ ist ein Sonnabend<br>gegen den anderen gerechnet. ....                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      | 14 ggr. 6 S $\frac{1}{2}$          |
| An Bier die Tonne zu 1 Thlr. 6 ggr. genießet eine Person<br>täglich 2 Quartier, beträgt in 7 Tagen auf 20 Personen<br>1 Tonne 20 Stübchen .....                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       | 1 Thlr. 18 ggr.                    |
| An Brodt genießet eine Person in 7 Tagen oder wöchent-<br>lich 3 Stück à 3 tl. sind 9 tl. also auf 20 Personen 60 Brodt,<br>und 4 Personen wird wegen ihres Hungers wöchentlich<br>$\frac{1}{2}$ Brodt oder 1 $\frac{1}{2}$ tl. zugegeben, sind 62 Brodt oder 186 tl.<br>und werden aus 5 Hbt. Rocken nach Abzug der Matte 87<br>Brodt oder 261 tl. gebacken à Hbt. von E. E. Rath's Boden<br>18 ggr. ist 3 Thlr. 18 ggr. dazu Backlohn und Mühlen Un-<br>kosten 6 ggr. 8 S $\frac{1}{2}$ sind 4 Thlr.—ggr. 8 S $\frac{1}{2}$ beträgt in einer<br>Woche nach diesen Preis auf 20 Personen Brodt ..... | 2 Thlr. 20 ggr. 12 S $\frac{1}{2}$ |

Summa einer Woche Haushaltungskosten bey itziger  
Theurung auf 20 Personen ..... 9 Thlr. 12 ggr. 8 S $\frac{1}{2}$   
Beträgt 1 Person die Woche 10 ggr. 12  $\frac{1}{5}$  S $\frac{1}{2}$  wenn alles für baar Geld ge-  
speiset worden. Es treten aber auch viele Wochen ein, da aus dem Küchen-  
garten grüne Bohnen, Kürbs und brauner Kohl auch gelbe Wurtzeln ge-  
wird; welches der Rechnung zu gute kömmt, wie das jedes jährige Küchenbuch  
des mehren deutlich ergiebet, als worin die tägliche Speisung specificiret ist.  
Und wenn am Sonntage oder in der Woche ein Fest Tag eintritt, so werden  
auf 20 Personen von Alters her 20 tl. Rindfleisch à 2  $\beta$  mit Graupen oder Haber-  
grütz Vorspeise gespeiset, welches dann nach Abzug der täglichen und ordi-  
naren Speisung, den Tag er eintritt, um so vielmehr, als ordinaire Speisung.  
zur Erquickung und Ergötzung der elenden und armen Pröveners erfordert.  
Extrahiret Lüneburg, d. 14. May 1757. Johann Christian Fasnauer, Monitor  
des Lazareths.

## Litr. B.

Nachdem ab Ampliss. Senatu durch die zeitige Herren Provisores des Laza-  
reths zur breiten Wiesen mir aufgetragen worden, dem Rescripto Ill. Regimini  
zufolge zu untersuchen Ob unter denen im besagten Lazareth befindlichen  
Persohnen einige vorhanden, die noch rührig und gesund wären und folglich  
zu allerhand Arbeit angehalten werden könnten? So habe ich den 17. Maji a. e.  
mich dahin begeben und, in Beyseyn wohlgedachter Herren namentlich der  
Herren Senatorum Joh. Georg von Döring und Christian Heinrich Timmer-  
mans diese Leute, einen nach dem anderen, vorkommen lassen, und sie fol-  
gendermaßen befunden:

## An Mannsleuten:

1. Friedrich Bruns war lahm und gantz unbesinnlich.
2. Hinrich Meyer war schwach und elend und konnte sich nicht besinnen.
3. Jürgen Nicolaus Meyer ist eine Misgeburt und hat an beyden Händen und Füßen nur einen, den Krebscheren gleichenden Finger.
4. Hartwig Kahl kann nicht hören noch sprechen, hat auch am Gesichte Mangel.
5. Joh. Friedr. Zeumer hat vom gehabten Schläge eine lahme Hand und beständige Zuckungen in den Armen und Beinen, als eine Choream St. Viti.
6. Hinrich Behrens, seiner Aussage nach 80 Jahre alt, ist gantz elend und unvermögend.
7. Christ. Hieronymus Probst hat bey schwerer Sülztarbeit einen starken Bruch bekommen.

Alle diese Mannsleute sind folglich zu keiner Handarbeit mehr geschickt.

## An Frauens-Leuten:

8. Anna Elis. Radewitze ist übersichtlich, verwachsen und unvermögend.
9. N. Stegans hat eine lahme Hand.
10. Engel Nehlsten hat von einer aufgebrochenen Rose am Gesicht ein fressendes Geschwür, ist auch sonst ganz elend.
11. Anna Gerdrut Meyers ist wahnsinnig und nicht zu bedeuten.
12. Anna Elisabeth Elers hat den Stahr an beyden Augen und kan wenig mehr sehen.
13. Dorothea Müllers ist schwach und sehr kleiner statur; sonst scheint sie gesund zu seyn.
14. Magdalena Borken hat achores malignos im Gesichte, welche ihr dasselbe sehr weggefressen haben: der rechte Arm ist auch, wegen eines Bruchs, von ihr nicht zu gebrauchen.
15. Anna Sophia Hagens klaget über den Schwindel; sonst ist sie noch ziemlich rührig und könnte noch wohl etwas arbeiten.
16. Anna Sophia Rosten hat an beyden Augen den Stahr und kan nichts mehr sehen.
17. Louise de Bequoy hat zuweilen die fallende Sucht, nach Aussage des Wirths und der Köchin im Hause, welcher sie, wenn sie wohl ist, zur Hand gehet.

Diese Persohnen sind alle, außer no. 13. der Müllers und no. 15. der Hagens, zum arbeiten und damit was zu verdienen nicht geschickt. Welches hiemit der Wahrheit zur Steuer pflichtmäßig bezeuge. Lüneburg, d. 21. May 1757. Dr. Henrich Christian Krüger, Stadtphysicus.

Aus dieser Verteidigungsschrift mit ihren beiden Anlagen geht hervor, daß das „Lazareth zur Breiten Wiese“ 1757 eine kleine Siechenanstalt war, in der sowohl Geisteskranke als auch Blinde, Taubstumme und sonst Hilfsbedürftige in höchst bescheidener Weise verpflegt wurden. Die Beköstigung war vorwiegend auf Roggenbrot begründet, und Fleisch gab es nur an den hohen Festen. Auffallend ist bei dieser Dürftigkeit der Beköstigung die tägliche Verabreichung von Bier. Dabei handelt es sich um obergähriges Bier mit sehr geringem Alkoholgehalt.

Am 28. Mai 1764 beschwerte sich der „Wirth im Lazareth zur Breiten Wiese“ Christoph Bartels, daß ihm „weiterhin kein Bier sollte zugestanden werden, wie ich doch bisher in gedoppelter Portion täglich bekommen habe“. Es wurde am 27. July 1764 entschieden, „dem Lazareths Wirth eine Prövenier Portion, bestehend in einer auf dem Lazareth befindlichen Kanne, zu accordiren“.

In der Sitzung der Curia Luneburgensis am 6. Mai 1766 wurde beschlossen, den „wahnwitzigen Chr. Bernh. Meyer“ „für dessen Vermögen, betragend 42 Thaler 8 ggr. 9 Sch“ in das Lazareth aufzunehmen.

Am 26. November 1772 genehmigte Bürgermeister und Rat der Stadt Lüneburg die von dem Superintendenten, Bürgermeister und Rat der Stadt Haaburg beantragte Aufnahme des wahnsinnigen Organisten Schönberg in das Lazareth gegen 25 Thaler Unterhaltungskosten.

Das Amt Scharnebeck beantragte am 10. Juli 1799 die Aufnahme des Häuslings Wiese in das Lazareth zur Breiten Wiese. Am 24. Juli 1799 wurde ihm geantwortet, „daß wir den bedauernswürdigen Menschen dort aufnehmen gern bereit sind, daß aber solches nicht anders geschehen könne, als daß man wöchentlich Einen Reichsthaler in Kassengeld für ihn zahle, wofür er denn gehörig soll verpfleget und beachtet werden, auch seine erforderliche Kleidung und ein vollständig Bett, zu seinem Gebrauch, mit herkomme. Auf solche Weise ist es hier immer mit Aufnahme derer Personen, die nicht zur hiesigen Stadt gehörig, gehalten worden“.

Im Juli 1807 verlangten die Franzosen Räume für die Erweiterung des französischen Militär-Hospitales auf 300 Betten. In einem Pro Memoria vom 30. Juli 1807 wird erörtert, es sei sehr schwer, „außer den bereits zu einem Hospital bestimmten Gebäuden des Hospitales zum Heiligen Geist, des Schießgrabens und der Johannis-schule annoch ein Lokal für 115 Kranke anzuweisen“. Es werden dann aufgezählt: 1. das Zucht- und Werkhaus, 2. das Hospital zum Grahl, 3. das Krankenhaus auf dem Wandrahm, 4. das der Kriegskanzlei zuständige Reithaus, 5. „die Gebäude zur Breiten Wiese vor dem Bardowicker Tor, eine kleine halbe Stunde vor der Stadt. Könnten die in diesem Hospital aufgenommenen dürftigen und größtenteils wahnsinnige Personen auch anderswo, wie doch nicht, untergebracht werden, so sind doch die Gebäude in ihrer jetzigen Lage zu einem Hospitale nicht zu gebrauchen. Um selbige zu einem Hospitale vorzurichten ist schon im Jahre 1804 durch den Herrn Amtsverwalter Wynecken ein Bau-Anschlag aufgenommen worden, der sich über 2000 Thaler belief. Es weigerten sich aber auch derzeit die französischen Behörden zur Annahme desselben zu einem Hospitale, besonders wegen der weiten Entfernung von der Stadt und wegen der Feuchtigkeith der Lokale, als welche fast alle tief in der Erde liegen, daher denn auch der Bau unterblieb.“

Die Gebäude der Breiten Wiese wurden am 18. Februar 1818 meistbietend zum Abbruche verkauft und der Abbruch auch während dieses Jahres ausgeführt.

Aus den erhaltenen Aufzeichnungen über die „Breite Wiese“ bei Lüneburg geht hervor, daß dieses kleine, etwa 20 Betten enthaltende Krankenhaus 1565 während einer schweren Pestepidemie zum Teil aus freiwilligen Spenden, zum Teil aus dem Ertrage einer besonderen, den brauereiberechtigten Bürgern auferlegte Steuer erbaut wurde. Nach dem Erlöschen der Pest wurde das Hospital als Siechenhaus benutzt, in dem auch Geisteskranke untergebracht wurden. Da auch andere Räume zur Verwahrung unruhiger Geisteskranken, besonders drei „Dorenkisten“, wie sie im Mittelalter wohl in allen deutschen Städten in Gebrauch waren, zur Verfügung standen, war es möglich, die schwierigsten Kranken fernzuhalten und deshalb eine für die damaligen Zeiten verhältnismäßig freie Behandlung durchzuführen. Eine regelmäßige ärztliche Behandlung der Kranken gab es in dem Lazarett der Breiten Wiese nicht.

# Verhandlungsberichte

## Die 50. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin

Die 50. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin, Wiesbaden, 28. bis 31. III. 1938, zeichnete sich als Jubiläum dieses Kongresses des immer noch die zentrale Stellung der Heilkunde bewahrenden Spezialfaches, das in so mannigfachen Beziehungen zur Neurologie und auch zur Psychiatrie steht, durch besonders lebhaften Besuch, etwa 2000, wie auch durch höchst gediegenes Programm aus, das mehrere neurologisch wichtige Themen einschloß. An der 1. Sitzung beteiligte sich die Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Als Vertreter des Reichsärztführers wies Dr. *Blome* in der Eröffnungsrede auf die großzügige Organisation der bestehenden und geplanten ärztlichen Fortbildungsakademien in München, Berlin, Dresden, Hamburg hin. Ein Ziel sei die ärztliche Mitarbeit hinsichtlich der Bedingungen der Leistungsfähigkeit der Handarbeiter, der Möglichkeit einer Leistungssteigerung und einer Wechselwirkung zwischen dem Arbeitenden und der Arbeit selbst. Zur Norm der Gesundheit muß eine Norm der Leistung treten, der Lebenslinie eine Schaffenslinie beifügend. Im Ausbau der Arbeitsphysiologie und der sozialen Medizin soll nicht nur die Wesensart der Arbeitsweise festgestellt werden, wobei die feineren Bedingungen unter dem Motto „Schönheit der Arbeit“ Berücksichtigung finden, sondern es muß auch die Wendung zum Menschen gefunden werden. Der Arzt soll nicht mehr bloß den Einzelkranken heilen und zur eigenen Leistung entlassen, sondern den Gesunden dorthin lenken, wo er die ihm gemäße und dadurch auch für die Gesamtheit nützlichste Arbeit leistet; er soll ihn in der gesamten subjektiven Verfassung und Willensstimmung führen, sein Selbstvertrauen stärken, seine Leistung erhöhen, im Sinn des neuen Begriffes „Gesundheitsführung“. Betriebsuntersuchungen, aus der gemeinsamen Initiative der Arbeitsfront und der Reichsärztführung, müssen als regelmäßige Einrichtungen durchgeführt, eine alle Arbeitenden umfassende „Gesundheitskartei“ angelegt und hauptamtliche, dem Amt für Volksgesundheit verantwortliche Betriebsärzte geschaffen werden. Die Fortbildungsakademien sollen auch in der Richtung der Schaffenslinie und Gesundheitsführung ein wirkungsvolles Instrument sein.

Der 1. Tag galt der Herzpathologie mit den Berichterstatlern *Straub*, *Hochrein*, *Stolte* und den ersuchten Vortragenden *Buchner*, *Brauer*, Frau *Gollwitzer-Meier*, v. *Kiß* (Budapest), *Frey* (Bern), v. *Braunbehrens*, und zahlreichen Diskussionsrednern. *Kroetz* sprach über anatomische Reihenuntersuchungen zum Begriff der Koronarinsuffizienz.

Am 2. Tag wurde über Nebennierenpathologie berichtet von v. *Bergmann* und *Baumann*, mit zahlreichen anderen Rednern, die vielfach experimentelle Untersuchungen darlegten. Andere Vorträge betrafen renalen Hochdruck, hormonalen Salzangel, Insulinexperimente, Erblichkeit der perniziösen Anämie, Psittakose u. a. m.

Von weitreichender Bedeutung waren die Verhandlungen des 3. Tags über Vitamin B mit den Berichterstatlern *Abderhalden*, *Schröder* (München), *Kuhn*,

**Kühnau** (Wiesbaden). Es handelt sich nicht lediglich um ein Wachstumsvitamin, sondern um eine Anzahl verwandter Stoffe, die 3 Hauptwirkungen erkennen lassen: Wachstumswichtige Stoffe, Hautschutzstoffe und Stoffe, die die Blutbildung beeinflussen oder Blutzerfall hemmen. Das meisterforschte Vitamin *B 1* wird nicht nur im menschlichen oder tierischen Körper, sondern auch von Hefepilzen und manchen Bakterien gebildet; es findet sich in Leber, Niere, Schweinefleisch, besonders auch im Brotgetreide und in der Kartoffel, ist außerordentlich beständig, wird durch Kochen nicht zerstört, aber im Wasser leicht gelöst; daher soll die Kochbrühe der Gemüse, Kartoffeln usw. nicht weggeschüttet werden. Beim Braten geht über die Hälfte verloren; nur wenig beim Backen. Es dient auch als Infektionsschutz. Als nötiger Wirkstoff gelten für den Erwachsenen 600 Einheiten = 0,001 g, für das Kind  $\frac{2}{3}$  davon; für Schwangere dagegen 3000 Einheiten. Mangel macht sich bemerklich durch Muskelschwäche, dumpfe Schmerzen, Druckempfindlichkeit mancher Nerven bis zur Lähmung, weshalb *Schröder* diesen Zustand als „europäisches Beriberi“ bezeichnet. Vollkornbrot enthält 5 mal so viel Vitamin *B 1* als Weißbrot.

*Nagel* erzielte günstige Wirkung durch Vitamin *B 1* bei Neuralgien, besonders Ischias. Gut wirkte es auch bei Zuckerkranken; *Martin* konnte pankreaslose Tiere mit Insulin + Vitamin *B 1* am Leben erhalten.

Vitamin *B 6* ist bedeutsam als Hautschutzstoff. Nach *Kuhn* gehört dazu Lactoflavin, in der Butter und Milch vorkommend; bei Mangel an Vitamin *B 6* fielen den Versuchsschweinen die Borsten aus, aber 0,05 g Nikotinsäure, aus Bierhefe oder Reiskleie hergestellt, heilte sie wieder.

Der 4. Tag war dem Zentralnervensystem gewidmet. Auf Einladung sprach *Otfried Förster* meisterhaft über die Beziehungen von allgemeinen Symptomen und Herdsymptomen beim Hirntumor, wobei er gegenüber den komplizierten diagnostischen Methoden der Lufteinblasung, Arteriographie usw. die Bedeutung exakter Funktionsprüfung, so hinsichtlich des Geschmacks und Geruchs, betonte.

*Pette* berichtete über die akuten entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems, zunächst Kopf Grippe und spinale Kinderlähmung. Rechtzeitige Erkennung des Prodromalstadiums der letzteren ermöglicht öfter erfolgreiches therapeutisches Eingreifen; Serumanwendung erscheint am wirksamsten. Außer diesen beiden Gruppen sind bedeutsam die mit Lähmung verbundenen Enzephalitiden und Myelitiden, die, außer durch Grippe, bei verschiedenen Infektionskrankheiten, besonders Masern, auftreten können, durch unbekanntes Virus bedingt, das wohl dem der multiplen Sklerose nahesteht.

Große Aufmerksamkeit erregten die Mitteilungen von *Panegrossi* (Rom) über die neue Behandlung der Encephalitis epidemica in Parkinsonform durch die sog. „Bulgarische Kur“ mit Hilfe eines Alkaloids, das aus der Wurzel einer in Bulgarien vorkommenden Belladonna-Art gewonnen wird, und unterstützt durch Übungstherapie, wobei überraschende Erfolge erzielt wurden. Die Darbietung der kinematographischen Demonstrationen hierüber fand regstes Interesse und Beifall.

*Regelsberger* (Erlangen) schildert eine Methode zur Bestimmung der Schlaf-tiefe durch einen fortlaufend registrierenden Apparat; übrigens sind schon vor 2 Menschenaltern Schlaf-tiefenmessungen mittels geeigneter Apparate durch *Kohlschütter* und *Kraepelin* vorgenommen worden.

*Schenk* (Danzig) berichtete, daß Kopfschmerzen vielfach durch Gefäßkrämpfe bedingt sind und durch Kreislaufhormone beseitigt werden können.

Die Gesellschaft beschloß über neue Satzungen, wonach sie als „gemeinnütziger Verein“ gilt. Die eindrucksvolle Tagung war belebt durch eine Ausstellung, Vorführungen über Diätverpflegung, künstlerische Veranstaltungen und interessante Ausflüge, u. a. nach Bad Nauheim.

In der vorausgehenden pädiatrischen Versammlung 26., 27. III. wurden Referate erstattet über Krämpfe im Kindesalter von *Birk* und *Scholz*, mit lebhafter Aussprache. Unter den Vorträgen seien erwähnt *Bennholdt-Thomsen* „Bevölkerungsschichtung und Entwicklungsbeschleunigung der Jugend“ und *Schwartz* über hypophysären Zwergwuchs. Weygandt, Wiesbaden.

### Buchbesprechungen

**Glebner, W., Dr. jur.** Eheanfechtung und Schizophrenie. 88 S. Dresden 1937 bei M. Dittert & Co. Preis RM 2.40.

Eine für den psychiatrischen Praktiker sehr willkommene kleine Monographie. Die Frage der Eheanfechtung aus psychiatrisch-eugenischen Gründen ist heute ebenso brennend wie schwierig. Eine gleichmäßige, rechtlich wie biologisch einwandfreie Stellungnahme der Gutachter erscheint aus Gründen der Rechtsgleichheit und damit Rechtssicherheit unbedingt erforderlich. Leider liegen die Verhältnisse in der Praxis noch lange nicht so, daß man auch nur einigermaßen zufrieden sein könnte. Gerade der Verwandtschaftskreis der Schizophrenen, der ja der weitaus wichtigste ist, wird in diesem Bezug recht verschieden beurteilt. Die Schrift *Giebners*, die das Problem rechtlich wie lebenskundlich gleich klar und richtig sieht, ist geeignet, dem Sachverständigen in vielen Fällen die notwendige Entscheidung zu erleichtern.

Der erste Hauptteil behandelt die Aufgaben des Rechtswahrers im Eheanfechtungsstreit, die soziale Bedeutung der Schizophrenie, das Wesen der Ehe im Hinblick auf Erbgesundheit und Fortpflanzung und schließlich ganz allgemein den Begriff der „persönlichen Eigenschaft“ im Sinne des BGB. Es folgt dann ein Überblick über die bisherige Rechtsprechung, der in gedrängtester Kürze die Grundgedanken der Rechtsprechung bis zum Eindringen der erbgesundheitspflegerischen Gesichtspunkte herausarbeitet. Der dritte Hauptteil bespricht ausführlich die Frage der Eheanfechtung bei sichtbar gewordener Schizophrenie, der vierte die Eheanfechtung wegen schizophrener Belastung. Im fünften werden die rechtlichen Grenzen der Anfechtung auseinandergesetzt.

Man weiß, daß im allgemeinen das biologische Denken und damit der Standpunkt, den der Biologe in den Rechtsstreitigkeiten einnehmen muß, dem Juristen große Schwierigkeiten bereitet, wie das ja umgekehrt auch nicht anders ist. Um so bemerkenswerter und erfreulicher ist das große Verständnis, das Verf. den biologischen Problemen entgegenbringt, die Klarheit und Folgerichtigkeit, mit der er sich mit ihnen auseinandersetzt und die Sicherheit, mit der er rechtlich und lebenskundlich Notwendiges in Einklang zu bringen versteht. Er geht davon aus, ob schon die Abstammung aus einer Familie, in der schizophrene Erkrankungen vorgekommen sind, also die „genealogische Belastung“ einer persönlichen Eigenschaft im Sinne des § 1333 BGB. gleichzuachten ist und verneint diese Frage. Er stellt sehr richtig fest, daß die genealogische Belastung nichts über die Eigenschaften des Anfechtungsgegners aussagt, sondern nur über die Eigenschaften anderer, nämlich der kranken Familienglieder. Die biologische Belastung dagegen, als die er richtig das Behaftetsein



mit krankhaften Erbanlagen bezeichnet, ist stets eine persönliche Eigenschaft, mag sie nun in Erscheinung getreten oder unsichtbar geblieben sein. Damit ist aber noch nicht gesagt, daß die Erbanlage zur Schizophrenie unter allen Umständen eine ehewidrige persönliche Eigenschaft ist. Diese Frage muß besonders geprüft werden. Aus den sehr eingehenden Ausführungen in diesem Bezug hebe ich nur hervor, daß *Giebner* sich auf den meiner Ansicht nach einzig möglichen Standpunkt stellt, der streng zwischen dem vollen Anlagensatz zur Schizophrenie und Teilanlagen unterscheidet. Wenn der volle Anlagensatz vorliegt, d. h. aus der Krankheit oder aus dem Verwandtschaftsverhältnis zu einem Kranken erschlossen werden kann, ist eine ehewidrige persönliche Eigenschaft ohne weiteres gegeben. Handelt es sich dagegen um Teilanlagen (Zwieserbigkeit) so muß, auch wenn nach dem Verwandtschaftsverhältnis solche Teilanlagen mit Sicherheit anzunehmen sind, stets von Fall zu Fall entschieden werden. Verf. sagt sehr richtig, daß das Ehelösungsrecht sinngemäß auf das Eheschließungsrecht aufbauen müsse. Eine Ehe wird dann grundsätzlich anfechtbar sein, wenn man sie bei Kenntnis der Sachlage verboten hätte. In der Praxis läuft dies darauf hinaus, daß eine Ehe dann ohne weiteres anfechtbar ist, wenn entweder Schizophrenie vorliegt oder vorgelegen hat oder wenn der beklagte Teil erbgleicher Zwilling eines Schizophrenen oder Kind eines schizophrenen Elternpaares ist. Bei Nachkommen eines Schizophrenen oder bei Seitenverwandten muß dagegen die Entscheidung von der Wesensart des Beklagten abhängig gemacht werden.

Abschließend schlägt Verf. ganz allgemein vor, daß die Eheanfechtung möglichst durch die Ehescheidung ersetzt werden soll. Weiterhin tritt er dafür ein, daß weder bei Scheidung noch bei Anfechtung eine Lösung von Amts wegen erfolgen dürfe. Er lehnt eine Lösung auf Antrag einer staatlichen Stelle (Staatsanwaltschaft oder Gesundheitsamt) mit vollem Recht rundweg ab. Sehr richtig sagt er, daß dem einzelnen keineswegs durch den Staat die Verantwortung abgenommen werden darf, die ein Ehelösungsantrag in sich birgt. Die Ehelösung soll einen gesunden Ehegatten von einer lebenswidrigen Bindung befreien und ihn wieder in die Lage setzen, seiner sittlichen Verpflichtung zur Lebensleistung nachzukommen. Dafür muß er selbst die Verantwortung tragen. Er muß entscheiden, ob er nach seinem Gewissen einen solchen Antrag stellen darf. Gegen seinen Willen darf hier keinesfalls etwas geschehen. Schließlich weist Verf. auch noch darauf hin, daß eine Ehelösung aus erbgesundheitlichen Gründen nur durch ein Erbgesundheitsgericht ausgesprochen werden solle.

*Luxemburger* (München).

## Tagesnachrichten

### Kongresse

*Der 10. Internationale Kongreß für Psychotherapie* wird in Oxford vom 29. Juli bis 2. August d. J. unter dem Vorsitz von Prof. C. G. Jung-Küßnacht stattfinden. Nähere Auskunft durch den Sekretär H. Gibbs-Smith, 106 Bromphor Road, London SW 3.

## Persönliches

*Ansbach.* Dr. *Josef Lackerbauer*, Med.Rat I. Klasse an der Kreis- Heil- und Pflegeanstalt, wurde auf Antrag entlassen.

*Arnsdorf.* Dr. *Kuniss*, Reg.Med.Rat an der Landesheil- und Pflegeanstalt, wurde an die Landesheil- und Pflegeanstalt Zschadras versetzt.

*Breslau.* Prof. Dr. *Ottfried Foerster* wurde zum Ehrenmitglied der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin ernannt.

*Eglfing-Haar.* Oberarzt Dr. *Leonhard Ersfeld* bei der hiesigen Heil- und Pflegeanstalt ist auf eigenen Antrag entlassen worden.

*Frankfurt a. M.* Dr. med. habil. *Hermann Lehmann-Facius* ist für die Dauer seiner Tätigkeit als nicht beamteter Lehrer an einer deutschen Hochschule die Dienstbezeichnung n. b. a. o. Professor verliehen worden.

*Goddelau.* Med. Rat Dr. *Schönmehl* an der Landesheil- und Pflegeanstalt Philipppshospital ist in die Stelle eines Medizinalrates als Oberarztes und stellvertretenden Direktors eingewiesen worden.

*Greifswald.* Der nb. a. o. Prof. Dr. *Rudolf Thiele* in Berlin wurde beauftragt, den in der medizinischen Fakultät der Universität frei gewordenen Lehrstuhl für Psychiatrie und Neurologie sowie die Leitung der psychiatrischen Klinik vertretungsweise zu übernehmen.

*Groß-Schweidnitz.* Der Direktor der Landesheil- und Pflegeanstalt O.Reg. Med.Rat Dr. *Berlit* wurde in gleicher Eigenschaft in eine Planstelle der Bes.Gr. A 1 b eingewiesen.

*Hubertusburg.* Reg.Med.Rat Dr. *Krekeler* von der hiesigen Landes-Heil- und Pflegeanstalt ist an die Landesheil- und Pflegeanstalt Leipzig-Dösen versetzt worden.

*Kaufbeuren-Irsee.* Dr. *Albert Rösch*, Med.Rat I. Klasse an der Kreis-Heil- und Pflegeanstalt, wurde auf Antrag entlassen.

*Kiel.* Der nb. ao. Prof. Dr. *Hans Gerhard Creutzfeld* in Berlin hat die frei gewordene Professur für Nervenheilkunde in Kiel vertretungsweise übernommen.

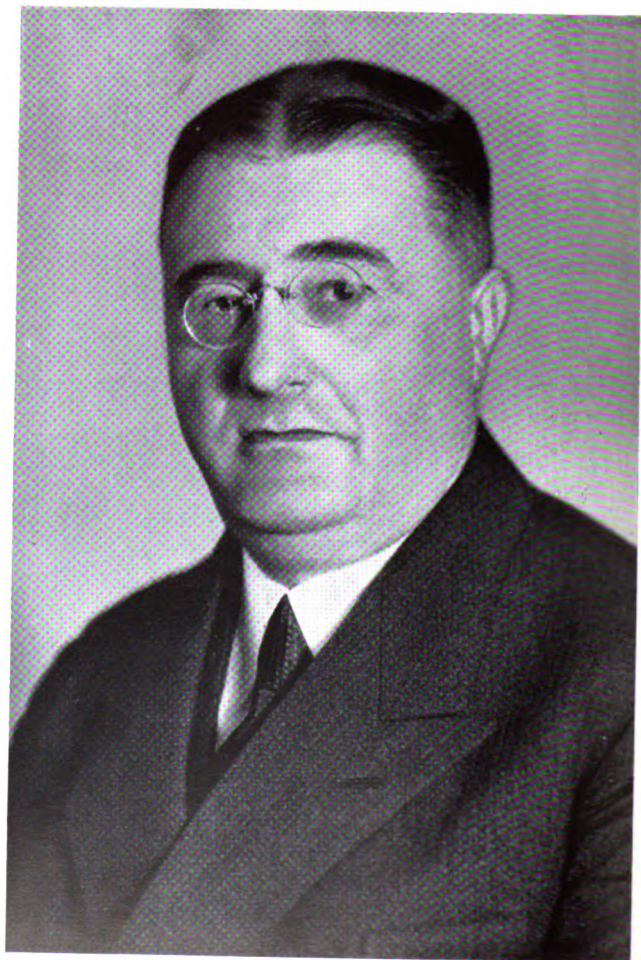
*Landsberg (Warthe).* Die Landesanstalt feierte das 50 jährige Bestehen, wobei der bisher kommissarisch tätige Direktor der Landesanstalt, Dr. *Syring* endgültig in sein Amt eingeführt wurde.

*Waldheim.* O.Reg.Med.Rat Dr. *Rahnenführer* an der hiesigen Landes-Heil- und Pflegeanstalt ist an die Landesheil- und Pflegeanstalt Großschweidnitz versetzt worden.

*Chemnitz.* Am 12. April d. J. verschied nach langem schweren Leiden im 56. Lebensjahr der Direktor der Städt. Nervenklinik, Stadtobermedizinalrat Dr. *Werner Runge*.

Am 20. April wurde der für die Lehrstühle in Leipzig und Berlin vorgeschlagene Prager Ordinarius für Psychiatrie Prof. *Eduard Gamper* mit seiner Frau im Walchensee das Opfer eines Verkehrsunfalles.





*Roemer*

## Hans Römer 60 Jahre alt

Wir wissen, daß unser langjähriger Mitarbeiter es am liebsten gesehen hätte, wenn sein 60. Geburtstag ohne Erwähnung vorübergegangen wäre.

Es wäre dies jedoch weder seiner Bedeutung für die deutsche Psychiatrie angemessen, noch erlauben dies die Gefühle, die uns bei dieser Gelegenheit bewegen.

*H. Römer*, geboren 2. August 1878, Schüler des Realgymnasiums Stuttgart, wandte sich nach Vollendung des medizinischen Studiums an den Universitäten Tübingen und Kiel aus Neigung dem damals wie heute noch wenig beliebtem Fach der Psychiatrie zu, trat im April 1904 als Assistenzarzt in den Dienst der oberschwäbischen Anstalt Schussenried, war vom Januar 1905 bis Februar 1906 Assistent an der Psychiatrischen Klinik in Leipzig und trat am 8. 2. 1906 als Assistenzarzt in den Dienst der badischen Anstalt Illenau, deren Direktor er seit 29. 1. 29 ist, nachdem er vorher vom 9. 11. 18 bis 1. 8. 21 als Oberarzt an der Anstalt Konstanz und von da bis zur Rückkehr in den Anstaltsdienst als medizinischer Referent im badischen Innenministerium tätig gewesen war.

Die Fachwelt weiß, wie reich diese Jahre von ernstlichem und fruchtbarem Schaffen erfüllt sind. Als Schüler *Schüles* gehört *Römer* noch der älteren Psychiatergeneration an, deren Kennzeichen, im Gegensatz zu dem späteren Auseinandergehen von klinischer und Anstaltspsychiatrie die stetige lebendige Verbindung von Wissenschaft und Praxis war. Dieser Richtung blieb *Römer* treu und verdankt ihr im wesentlichen seine große in die Tiefe und Breite gehende Wirksamkeit. Seiner naturwissenschaftlichen Grundhaltung entsprechend war sein Interesse von Anfang an

auf die pathologisch-anatomischen und biologischen Untersuchungen gerichtet, welche der Psychiatrie eine exakte Grundlage zu geben versprochen. So beteiligte er sich unter anderem intensiv an der Ausprobung des seiner Zeit großes Aufsehen hervorrufenden Abderhaldenschen Dialysierverfahrens und ist heute wieder mit daran, nach einer Serodiagnostik der Schizophrenie, im Sinne der Lehmann-Facijs-Reaktion zu suchen. Sein größtes Verdienst auf diesem Gebiet ist aber, daß er als erster in Deutschland die Insulintherapie der Schizophrenie in der Anstaltspraxis einführte und damit dem sich hier immer noch breit machenden therapeutischen Nihilismus den letzten Stoß versetzte. Seine wissenschaftliche Einstellung hinderte ihn nicht, mit gleicher Gründlichkeit und Liebe sich der rein praktischen Fragen anzunehmen. Bekannt ist seine musterhaft fleißige, sich ins einzelne versenkende Tätigkeit als Direktor und Arzt. Die *Simonsche Arbeitstherapie* hatte an ihm einen ihrer ersten Anhänger und Förderer. Bekannt sind ferner seine Bemühungen um die Begründung und Ausgestaltung der offenen Fürsorge, die in dem Buche über offene Fürsorge von ihm, *Kolb, Faltlhauser* ihren Niederschlag gefunden haben. Seine Kenntnisse und Erfahrungen auf allen Gebieten des Irrenwesens ließen ihn wie geschaffen zu einer leitenden Stellung in einer Zentralstelle erscheinen. Seine Tätigkeit als Referent im badischen Innenministerium erfüllte auch alle auf sie gesetzten Hoffnungen in vollem Maße und ihr verdankt das badische Irrenwesen seine heutige Entwicklung, soweit diese den psychiatrischen Anforderungen entspricht. Frühzeitig erkannte *Römer* die Notwendigkeit einer Sozialpsychiatrie. Von hier aus führte ihn der Weg zur Beteiligung an der Werbung für die internationale Vereinigung für psychische Hygiene, deren Bedeutung als die heute noch einzige Gelegenheit einer internationalen Zusammenarbeit auf dem Gebiet der Psychiatrie er ins rechte Licht zu setzen unablässig bemüht ist. In frischer Erinnerung ist seine energische und hingebungsvolle Arbeit für die rassenhygienischen Ziele des Dritten Reiches,

die er entsprechend seiner bisherigen erbbiologischen Einstellung mit Begeisterung und mit einem Gefühl der Befreiung begrüßte. Es konnte bei einer so vielseitig und erfolgreichen Tätigkeit nicht fehlen, daß *Römer* überall als Mitarbeiter, Berater, Leiter begehrt wurde; so ist er Mitarbeiter beim badischen Landesverband gegen den Alkoholismus, Berater bei den preußischen Anstaltsdezerenten im Deutschen Gemeindetag, Geschäftsführer des deutschen Verbandes für psychische Hygiene, Herausgeber der Zeitschrift für psychische Hygiene, Beiratsmitglied der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater und anderes mehr. Für diese seine selbstlose und oft recht opfervolle Tätigkeit, ferner für seine Gabe und Bereitwilligkeit zu ebenso gediegener wie flüssiger Publizistik, die uns bereits etwas Unentbehrliches und Selbstverständliches geworden ist, schulden wir ihm ganz besonders Dank.

Der Jubilar möge verzeihen, daß wir etwas ausführlicher geworden sind, als es in seinen Wünschen gelegen sein mag. Aber die herzliche Verehrung und warme Dankbarkeit führte uns die Feder. Wir wünschen ihm ein ebenso glückliches und erfolgreiches Schaffen im folgenden Jahrzehnt, wie in dem vergangenen!

Im Namen der Herausgeber  
und Mitarbeiter dieser Zeitschrift

*Rüdin*

# **Erbliche Fallsucht**

## **Erfahrungen bei Erbgesundheitsbegutachtungen**

Von

**F. Laubenthal**

(Aus der Psychiatrischen- und Nervenlinik der Universität Bonn und dem Rhein. Prov. Institut für psychiatrisch-neurologische Erbforschung in Bonn.  
Direktor: Prof. *Pohlisch*.)

(Eingegangen am 21. Mai 1938.)

Die Schwierigkeiten der Diagnose einer erblichen Fallsucht sind bekanntlich in einem gewissen Teil der Fälle nicht gering. Es wäre aber nun falsch, bestimmten Schwierigkeiten, die vorhanden sind, gegenüber sich resignierend zu verhalten, d. h. eine diagnostische Skepsis eintreten zu lassen. Denn an der Existenz einer Gruppe erblich Krampfkranker, die das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses erfassen will, ist ein Zweifel nicht möglich, und ebenso ist auch die große eugenische Bedeutung, die die erbliche Fallsucht hat, nicht zu verkennen. Beides fordert zu aktivem Handeln auf, das diagnostische Schwierigkeiten ebenso wenig übersehen wie überschätzen soll. Daß sich vorsichtige diagnostische Beurteilung und Kenntnis der differentialdiagnostischen Schwierigkeiten mit der Notwendigkeit, den eugenischen Forderungen gerecht zu werden, durchaus vereinen läßt, hat u. a. auch die Münchener Tagung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, insbesondere das klinische Referat von *Pohlisch* gezeigt. *Linden* hat dies bereits an anderer Stelle (öffentlicher Gesundheitsdienst, Heft 22, 1938) gewürdigt, in dem er auf die praktisch wichtigen, aus dem Ergebnis dieser Tagung zu ziehenden Forderungen hinwies. Die vorliegenden Ausführungen wollen einen ergänzenden Beitrag zur praktischen Handhabung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses in bezug auf erbliche Fallsucht geben. Wenn im folgenden ein Kreis bestimmter Fragen besprochen werden soll, die uns bei der klinischen Begutachtung zahlreicher Krampfkranker entgegentraten, so halten wir uns dazu für berechtigt und auch verpflichtet, weil neben der Kenntnis der zahlreichen in der Klinik beobachteten, immerhin eine Auslese darstellenden



Fälle sich unsere Erfahrung auf ein weiteres, besonders umfangreiches Aktenmaterial stützt. Es wurden die innerhalb eines Zeitraums von 3 Jahren bei den Gesundheitsämtern und Erbgesundheitsgerichten eines Erbgesundheitsobergerichtsbezirks über Krampfkranke angelegten Akten durchgesehen und damit im wesentlichen alle Fälle erfaßt, die in einem, eine Bevölkerung von 3800000 Menschen umfassenden Gebiet innerhalb dieser Zeitspanne wegen erblicher Fallsucht oder Verdacht auf erbliche Fallsucht zur Anzeige gebracht sind. Es sind in diesem umfangreichen Aktenmaterial naturgemäß mancherlei Fragen aufgetaucht, die einer Besprechung wohl wert sind. Wir halten es dabei für zweckmäßig, die hier entstehenden Fragen teilweise an praktischen Beispielen, die der Gutachtertätigkeit der Klinik entnommen sind, zu erläutern.

### 1. Erbbiologische Fragestellungen

Beginnen wir mit der Frage des sog. „Belastungsnachweises“ für die Diagnose der erblichen Fallsucht und der Forderungen, die an diesen Nachweis zu stellen sind, so ergeben sich als wesentlich folgende Gesichtspunkte:

Die Diagnose einer erblichen Fallsucht nur klinisch zu stellen, ist in einer nicht geringen Zahl der Fälle sehr schwierig. Schon allein diese Tatsache macht es außerordentlich wünschenswert, daß zur möglichsten Sicherung der klinischen Diagnose auch ein eingehender Sippenbefund herangezogen wird. Auf Grund unserer Erfahrungen in der klinischen Gutachtertätigkeit und auch der Erfahrungen, die wir beim Studium des erwähnten Aktenmaterials sammeln konnten, ist es — entgegen manchen etwas pessimistisch gefärbten Anschauungen — nicht zweifelhaft, daß in einem Großteil der Fälle der Nachweis eines zweiten oder mehrerer Fälle von endogenen Krampfleiden durch den Sippenbefund erbracht werden kann. Es ist dies wesentlich häufiger der Fall, als es bei oberflächlicher Kenntnis der Sippen vielfach den Anschein erwecken konnte und erweckte. Gerade das angeführte Studium einer großen Zahl von Erbgesundheitsakten hat uns einen neuen Beweis für die Existenz der erblichen Fallsucht und zugleich auch für deren recht große eugenische Bedeutung ergeben. In unserem Aktengut war nämlich in einer recht großen Zahl der Fälle der Nachweis ein- oder mehrmaligen Vorkommens von Krampfleiden in der sonstigen, engeren Sippe erbracht. Das bekannt gewordene, sippenmäßige Vorkommen zerebraler Krampfkrankheiten überragte zahlenmäßig alle anderen bekannt gewordenen, neurologisch-psychiatrischen

Krankheitsfälle in den Sippen bei weitem. Dabei blieb zu berücksichtigen, daß die Sippenkenntnis in einer großen Zahl der Fälle unseres Aktenmaterials nicht durch systematische Nachforschungen erworben worden war, da solche in der in Frage kommenden Zeit nur in relativ geringem Umfange durchgeführt wurden.

Die Verwertbarkeit der Sippenbefunde setzt voraus, daß eine möglichst gründliche Sippenforschung vorgenommen worden ist. Wirkliche Sippenkenntnis kann man es zumeist nicht nennen, wenn sich die Kenntnis der Sippe nur auf Angaben des Kranken oder eines seiner Angehörigen stützt. Das — in Sippenbefunden — immer ominös wirkende „o. B.“ tritt dann zweifellos zu häufig in Erscheinung. Vielfältige, z. B. durch die Erbgesundheitsgerichte angestellte Ermittlungen, und eigene, durch das Rheinische Prov. Institut für psychiatrisch-neurologische Erbforschung durchgeführte Nachforschungen haben uns immer wieder gezeigt, daß summarische Nachfragen keineswegs genügen, sondern daß, wenn der Sippenbefund Wert haben soll, in der Regel ein intensives, auf objektive Grundlagen gestütztes Sippenstudium notwendig ist. Der Wert summarischer Nachfragen, wie sie vielfach bei Begutachtungen vorgenommen werden, ist recht gering. Ihre Ergebnisse täuschen ein (oft wirklichkeitsfremdes) Wissen bezüglich der Sippe vor und geben zu diagnostischen Irrtümern Anlaß, die vermeidbar sind. Sie kommen z. T. dadurch zustande, daß man in Zweifelsfällen eine angeblich gute Sippe gegen die Diagnose erbliche Fallsucht sprechen läßt, andererseits aber auch dadurch, daß oberflächlich bekannte Einzelfälle einer Sippe irrtümlich Veranlassung zur Annahme eines erbrachten Erblichkeitsnachweises geben, indem Krampfleiden ohne weiteres als erbliche Fallsucht fehldiagnostiziert werden.

Die Sippenerhebung ist, wenn ihr diagnostischer Wert gehoben werden soll, zweckmäßigerweise auch in die Breite auszudehnen. Wenn auch in einem großen Material Familien, in denen unter einer Geschwisterschaft erbliche Fallsucht mehrmals auftritt, nicht selten sind, so beschränkt sich doch zweckmäßigerweise die Erhebung nicht nur auf Eltern und Geschwisterschaft, sondern es ist in der Regel angebracht, einen weiteren Umkreis von Personen (Geschwister der Eltern, Großeltern, Vetternschaft) zu erfassen. (Bei unserem Aktengut, das, wie schon erwähnt, längst nicht immer vollständige Sippenermittlungen aufweist, waren organische Krampfleiden in der Vetternschaft bemerkenswerterweise in etwa der Hälfte der Häufigkeit nachgewiesen, in der sie bei Geschwistern der Kranken nachgewiesen wurden.) Notwendig ist

dabei aber, nicht nur eine — auch noch so große — Sippentafel mit mehr oder minder rein genealogischen Daten aufzustellen, sondern wesentlicher ist es, die Kenntnis der erfaßten Personen, insbesondere der auffälligen Einzelfälle im Sippenverband, zu vertiefen. Ein Fall, der diese Notwendigkeit illustrieren soll, sei kurz mitgeteilt.

Bei einer 28 jährigen, nach unserem Dafürhalten nicht nachweisbar an erblicher Fallsucht Erkrankten, hatte (neben anderen Gründen, die sich z. T. bei einer Nachprüfung ebenfalls nicht als beweiskräftig erwiesen) auch die Angabe, daß ein Onkel an Anfällen leide, zu der Diagnose erbliche Fallsucht geführt, der sich auch die erste gerichtliche Instanz anschloß. Eine bei einer Begutachtung für das Erbgesundheitsobergericht durchgeführte Nachprüfung ergab, daß es sich bei dem Anfalliden des Onkels nicht um eine erbliche Fallsucht, sondern um eine Lues cerebri mit Krampfanfällen handelte. Andere Krampfleiden waren in der Sippe nicht nachgewiesen.

Das Beispiel zeigt, wie notwendig es ist, ein in der Sippe vorkommendes Anfalliden nur dann als erbliche Fallsucht zu bewerten, wenn diese Diagnose für den betreffenden Sippenangehörigen auch wirklich feststeht.

Im übrigen teilen wir nicht die gelegentlich anzutreffende Auffassung, daß der Erblichkeitsnachweis in jedem Falle zur Diagnose einer erblichen Fallsucht zu fordern sei. Es hieße dies vielmehr, wie auch *Ewald* betont hat, die Fortpflanzung von Kranken mit sicheren, schweren Erbleiden ungemindert zuzulassen, da es im Erbgang der erblichen Fallsucht wie auch anderer Erbkrankheiten begründet liegt, daß nicht in jedem Einzelfalle der Nachweis der Erbllichkeit durch den jeweiligen Sippenbefund erbracht werden kann. Die Durchsicht unseres Aktenmaterials zeigt im übrigen eine Reihe von Fällen, in denen — z. T. sogar mehrere — Kinder erkrankt waren, die sonstige Sippe aber keine Fälle von erblicher Fallsucht aufwies. Solche Fälle wären, wenn bei ihnen vor der Erkrankung ihrer Nachkommen die Forderung, den Erblichkeitsnachweis zu erbringen, durchgeführt worden wäre, von der Unfruchtbarmachung ausgenommen worden. Bei Fällen mangelnden Erblichkeitsnachweises muß deshalb das klinische und anamnestische Gesamt entscheiden.

Durch diese Feststellung bleibt unsere Auffassung, daß eine wirklich gut bekannte Sippe mit fehlendem Belastungsnachweis zu besonders gründlicher klinischer Untersuchung Veranlassung geben muß, selbstverständlich unberührt.

Was kann nun im Rahmen der praktischen Durchführung des Erbgesundheitsgesetzes als Belastungsnachweis oder doch als hochgradiger, in die Waagschale fallender Verdacht einer erblichen Belastung gewertet werden?

Treten zu einem Fall von Fallsucht in der Sippe noch ein weiterer oder gar mehrere, bei denen eine exogene Ursache nicht wahrscheinlich gemacht werden kann, so spricht das mit großer Wahrscheinlichkeit für erbliche Fallsucht.

An Hand des oben angeführten Materials ließ sich, wie bereits erwähnt, feststellen, daß der sippenmäßige Nachweis von Epilepsiefällen das Vorkommen aller sonstigen — gelegentlich z. T. auch mit wissenschaftlich unzureichender Begründung — als Belastungsnachweis aufgefaßten Krankheitsfälle in der Sippe an Häufigkeit bei weitem überragte, auch wenn man alle diese in den Sippen vorkommenden Krankheiten ihrer Häufigkeit nach zusammenaddierte und dem in den Sippen erbrachten Nachweis gehäuften Auftretens von Epilepsie zahlenmäßig gegenüberstellte. In unserem Aktengut war in etwas weniger als einem Drittel der rechtsgültig als erbliche Fallsucht aufgefaßten Fälle der Nachweis ein- oder mehrmaligen Vorkommens von Krampfleiden in der engeren Sippe erbracht. (Es ist nicht zu bezweifeln, daß ein intensiveres Sippenstudium als es bislang durchgeführt wurde, noch wesentlich andere Zahlenverhältnisse ergeben hätte, insofern, als der Nachweis des Vorkommens von Epilepsien in der Sippe dann noch wesentlich häufiger hätte erbracht werden können. Auf der anderen Seite ist zu betonen, daß in der Berichtszeit die Antragstellung und gerichtliche Entscheidung nur selten von dem Sippenbefund abhängig gemacht wurden, so daß also dieser Auslesefehler bei der Verwertung unseres Aktenmaterials im wesentlichen ausscheiden kann.)

Bei der Bewertung des Vorkommens sog. „epileptoider Psychopathen“ als Belastungsnachweis ist nach unserer Auffassung Vorsicht sehr am Platze. Es ist bei dieser Gelegenheit darauf zu verweisen, daß es sich bei dem Begriff der epileptoiden Psychopathie in relativ weitem Umfange nur um eine theoretische Beziehungssetzung handelt. *Bumke* weist zudem darauf hin, daß man unter dem Begriff des epileptoiden Psychopathen etwas ganz Verschiedenes verstehe — einerseits erregbare, explosible, brutale und rücksichtslose Menschen, und andererseits treuherzige, gutmütige, schwerfällige und schwunglose Leute. Schon diese Gegenüberstellung zeigt die Notwendigkeit der Vorsicht und Zurückhaltung, mit der irgendwelche Psychopathieformen in der Sippe als Belastungsnachweis, insbesondere bei Zweifelsfällen, anzusehen sind.

Das häufige Vorkommen von Schwachsinn in der Sippe von Epileptischen ist bekannt. Schwachsinn war in unserem erwähnten Aktenmaterial in etwas mehr als einem Drittel der Häufigkeit in

Sippenbefunden nachgewiesen, in der Epilepsie nachweisbar war. Diese Häufigkeitsdifferenz schließt naturgemäß genetische Zusammenhänge nicht aus. Wir halten solche Zusammenhänge bei einem Teil der Kranken sogar für gegeben, und zwar bei den primär schwachsinnigen Krampfkranken, bei denen in unserem Aktenmaterial das Vorkommen von Schwachsinn in der Sippe in fast der gleichen Häufigkeit festgestellt wurde wie auch das Vorkommen von Krampfleiden. Bei diesen Fällen handelt es sich aber auch nicht um eine erbliche Fallsucht im engeren Sinne, sondern um Schwachsinnige mit Krampfleiden, bei denen lediglich im Verfahren der Akzent auf dem Anfalleiden lag. Im übrigen steht wissenschaftlich nicht fest, ob dem häufigen Vorkommen von Schwachsinnsfällen in der Sippe von Epileptischen im wesentlichen nur die Bedeutung bestimmter Auswirkungen der Gattenwahl zukommt, oder ob und inwieweit hier erbgenetische Beziehungen von Bedeutung sind. Für die Frage des Belastungsnachweises kann — je nach Einzelfall — der Nachweis von Schwachsinnsfällen in der Sippe unter Umständen recht bedeutungsvoll sein. Er hat zunächst — allgemein gesehen — aber nur unterstützende, keine ausschlaggebende Bedeutung.

Verhältnismäßig häufig wurde im Aktenmaterial auf Alkoholismus von Sippenangehörigen verwiesen, häufig auch nur in der Form, daß es heißt: „Er trinkt gern“. In dieser Beziehung mußte man aber vielfach den Eindruck gewinnen, daß es sich bei der angegebenen Alkoholneigung von Sippenangehörigen nicht nur um ein besonders auffälliges Symptom handelte, sondern daß gerade dieses Symptom gegenüber anderen psychischen Auffälligkeiten nicht nur häufiger bekannt, sondern auch häufiger erfragt wurde, und zwar ohne daß auf die eigentliche Grundlage der Alkoholneigung eingegangen wurde. Immerhin war eine Häufung von „Alkoholismus“ (der Begriff erschien mitunter gedehnt) in den Sippenbefunden unseres Materials sehr beachtlich. Sie betrug ein Viertel der Häufigkeit, in der Krampfleiden durch Sippenbefunde nachgewiesen wurden. Es sollte aber der Nachweis der der Alkoholneigung zugrunde liegenden, sicherlich verschiedenartigen psychischen Anomalien vertieft werden. Der Nachweis von Alkoholismus bei Sippenangehörigen hat zunächst insofern Bedeutung für die hier interessierende Frage, als er vielfach ein Bild der biologischen Wertigkeit der Sippe oder doch einiger Sippenangehöriger gibt. Ob sich die Alkoholneigung von Sippenangehörigen in stärkerem Umfang als bisher möglich als wirklicher Belastungsnachweis auswerten läßt, hängt von einer wissenschaftlich besser zu fundierenden

Kenntnis der Epileptikersippen und ihren Eigentümlichkeiten ab, als sie im Augenblick vorliegt.

Nicht zulässig erscheint es uns, wenn, wie dies nicht selten der Fall war, aus schizophrenen oder manisch-depressiven Erkrankungen im Sippenverband der Nachweis einer Belastung des Krampfkranken erschlossen wird. (Das Gleiche gilt auch von unklaren Psychosen oder in ihren Ursachen ungeklärten Suicidfällen Sippenangehöriger.) Es handelt sich bei diesen Erkrankungen, soweit Erbleiden in Frage kommen, nach allem, was wissenschaftlich darüber feststeht, um solche, die keine gesicherten erbbiologischen Beziehungen zur erblichen Fallsucht aufweisen. Daraus verbietet sich die erwähnte irrige Schlußfolgerung. In unserem Aktenmaterial waren Schizophreniefälle oder Erkrankungen an manisch-depressivem Irresein in der Sippe in verschwindend geringer Zahl nachgewiesen (in 1 bzw. 0,02 % der als erbliche Fallsucht angesprochenen Fälle). Dieser Befund spricht ebenfalls für die Annahme getrennter Erbkreise bei erblicher Fallsucht einerseits und Schizophrenie und manisch-depressivem Irresein andererseits. Das Vorkommen von Krampfanfällen bei Schizophrenen, das zu der Auffassung erbgenetischer Zusammenhänge zwischen Epilepsie und Schizophrenie vielleicht Veranlassung gegeben hat, und ein gelegentliches Überschneiden schizophrener und epileptischer Formenkreise innerhalb einer Epileptikersippe, in der die Bedingungen der Gattenwahl häufiger schlechtere sind als allgemein hin anzunehmen ist, bleibt von dieser Feststellung natürlich unberührt.

Auch organische Nervenleiden und körperliche Mißbildungen waren in unserem Aktenmaterial nur in sehr geringer Zahl in den Sippen aufzufinden (insgesamt 1,1 bzw. 1,7 % der Fälle). Einzelfälle solcher Erkrankungen, die u. U. Beziehungen zu bestimmten Epilepsieformen haben könnten, müssen bei der Frage der allgemeinen Verwertbarkeit solcher Sippenbefunde für die Erfüllung des Belastungsnachweises unberücksichtigt bleiben, da sie die Gesichtspunkte, die sich für die meisten Fälle erblicher Fallsucht ergeben müssen, undeutlich machen würden.

Sehr viel seltener als wir es auf Grund des Schrifttums und sonstiger Feststellungen erwartet hatten, wurden in unserem Aktengut Migräneerkrankungen in den Sippen nachgewiesen. Vielleicht liegt das daran, daß das meist relativ harmlose und wenig alarmierende Leiden bei Sippenerhebungen zu wenig Berücksichtigung fand. Eine mitunter zu bejahende, aber hiervon zu trennende und andere Frage ist es, ob ein Anfalleiden, das aus einem jahrelangen

rein migränösen Verlauf heraus sich entwickelt und das dann in seinem späteren Verlauf klinisch von einer erblichen Fallsucht nicht mehr zu unterscheiden ist, als erbliche Fallsucht angesprochen werden kann oder nicht.

Huntingtonsche Chorea fand sich selten in den Sippenkrampfkranker. Es mag dies mit der Seltenheit des Leidens zusammenhängen. Dabei blieb beachtlich, daß in einem unserer begutachteten Fälle die Frage des erbmäßigen Zusammenhanges zwischen dem Sippenbild der Huntingtonschen Chorea und dem Krampfleiden eines ihrer Angehörigen seitens des Gerichts aufgeworfen wurde, — eine Frage, die ja im Schrifttum der Huntingtonschen Chorea ebenfalls eine gewisse Rolle spielt. Der Fall sei deshalb in Kürze mitgeteilt.

39 jähriger Mann, dessen Mutter an erblichem Veitstanz litt und dessen Schwester wegen erblichem Veitstanz sterilisiert ist. Seit dem 32. Lebensjahr leidet der Kranke an zerebralen Krampfanfällen, für die eine äußere Ursache anamnestisch nicht feststellbar ist. Die Untersuchung ergab bei dem Kranken selbst keine groben choreatischen Bewegungsstörungen. Er zeigte ein auffallend geringes Fettpolster. Neurologisch fanden sich bei eingehender Untersuchung Myokymien in der r. Oberschenkelmuskulatur, unter denen auch vereinzelte Zuckungen einzelner Muskelbündel auffielen, die etwas träge abliefen. Gelegentlich zeigten sich myoklonische Zuckungen im r. Masseterengebiet, gelegentlich auch in der r. Glutaealgegend. Im Bereich der r. Oberlippe zeigten sich gelegentlich leichtere choreatische Zuckungen. Mimikarmes Gesicht. Verstärkte ideomechanische Muskelerregbarkeit. Klobige Motorik.

Auf Grund der zwar relativ spärlichen, neurologischen Symptomatik mußten wir in diesem Falle zu der Auffassung kommen, daß nicht eine erbliche Fallsucht im hier gemeinten Sinne, sondern eine vorwiegend unter dem Bilde eines endogenen Krampfleidens verlaufende Huntingtonsche Chorea vorlag. — Das Beispiel hat gleichzeitig auch einen praktischen Wert: Wäre uns der Fall ohne seinen zugehörigen Sippenbefund begegnet, so hätte man auf Grund des zwar wenig ausgeprägten klinischen Befundes zum wenigsten zweifeln müssen, ob ein erblich bedingtes Krampfleiden vorlag oder nicht, und hätte u. U. die Frage eines etwaigen enzephalitischen Folgezustandes diskutieren oder sogar offenlassen müssen. Es zeigt sich, wie notwendig der Sippenbefund zur Klärung solcher — für sich selbst betrachtet ungewöhnlicher — Fälle ist. Darauf wird im klinischen Frageteil noch näher einzugehen sein.

Wenn wir die Folgerungen, die sich uns bezüglich der Bedeutung des Sippenbefundes ergaben, nochmals hier stichwortartig zusammenfassen, so ist folgendes wichtig:

Der erbbiologische Anteil der Diagnose einer erblichen Fallsucht ist mehr als bisher zu bewerten, die Sippenuntersuchung ist zu

fördern. Summarische Nachfragen und summarische Kenntnis pathologischer Einzelbefunde in der Sippe genügen nicht und täuschen ein falsches Wissen vor. Von hinreichend sicher erbrachtem Belastungsnachweis kann nur dort gesprochen werden, wo endogene Krampfleiden innerhalb eines Sippenverbandes mehrmals auftreten. Das Vorkommen von Schwachsinn in einer Sippe hat u. U. unterstützende, keine entscheidende Bedeutung. Das Gleiche gilt vom Alkoholismus, auch wenn die Diagnose wirklich feststeht. Auch bei atypischer klinischer Symptomatik ist zur Diagnosenstellung der Sippenbefund heranzuziehen und der Frage eines erblichen Hirnleidens mit Krampfanfällen nachzugehen. So sehr der Sippenbefund die Diagnose einer erblichen Fallsucht vielfach erleichtern hilft, so wenig darf aber auch, insbesondere bei in Wirklichkeit unzureichender Sippenkenntnis, verkannt werden, daß es sichere Fälle erblicher Fallsucht gibt, die in der Aszendenz und der weiteren Sippe keine nachweisliche Belastung aufzeigen, deren Nachkommen aber erkranken. Fehlender Belastungsnachweis im Einzelfalle schließt bei typischem klinischen Befund erbliche Fallsucht also nicht aus.

## 2. Verlauf der erblichen Fallsucht

Es besteht im Schrifttum Übereinstimmung darin, daß die erbliche Fallsucht zwar in jedem Lebensabschnitt auftreten kann, daß sie aber doch in sehr erheblichem Umfange Prädispositionszeiten des Manifestationsalters aufweist. Wie eine Zusammenstellung unseres Aktenmaterials ergeben hat, hätte — eine frühere Einführung des Gesetzes vorausgesetzt — in 68% der Fälle, die gerichtlichersits als erbliche Fallsucht angesehen und sterilisiert wurden, im 21. Lebensjahr die Unfruchtbarmachung durchgeführt sein können, selbst wenn man eine 3—4 jährige Dauer des Leidens vor der Diagnosenstellung und Unfruchtbarmachung fordert, um Fehldiagnosen, die sich aus der Kürze des Verlaufs ergeben können, nach Möglichkeit zu vermeiden. 45% der Fälle erkrankten manifest zwischen dem 12. und 18. Lebensjahr, während 23% im 1. bis 12. Lebensjahr erkrankt waren. Diese, in ähnlicher Form aus dem Schrifttum bekannte Gipfelbildung hat für die Diagnose der erblichen Fallsucht zweifellos Bedeutung und ist für sie in weitem Maße typisch. Er wäre aber andererseits nicht richtig — wie das gelegentlich geschieht — ihr ausschlaggebende diagnostische Bedeutung für die Diagnose einer erblichen Fallsucht beizumessen. Wie uns immer wieder einzelne Beobachtungen gezeigt haben, kommt es beispielsweise auch nach sicheren geburts-traumatischen



Schädigungen mit nachgewiesenen groben Hirnstörungen vor, daß die ersten Erscheinungen eines Anfallleidens, das höchstwahrscheinlich auf dieser exogenen Grundlage entstanden ist, erst um die Mitte des 2. Lebensjahrzehnts auftreten. Andererseits zeigt eine Reihe von Beobachtungen, daß die erbliche Fallsucht durchaus auch in anderen Lebensabschnitten beginnen kann.

Der typische Verlauf der erblichen Fallsucht ist ein chronisch progredienter. Ausnahmefälle mit sehr seltenen Anfällen ohne psychische Veränderungen tun dieser Regel keinen Abbruch, solange von der Typizität des Leidens gesprochen wird. Einige Einzelfälle haben uns aber gezeigt, daß man mit der Diagnose einer erblichen Fallsucht besonders vorsichtig sein muß, wenn ein solcher atypischer Verlauf vorliegt, zumal, wenn auch noch weitere Atypieen gegenüber dem typischen, von *Pohlisch* gezeichneten Bild einer erblichen Fallsucht vorliegen. Ein Beispiel, das gleichzeitig auch bestimmte Schwierigkeiten der klinischen Diagnose einer erblichen Fallsucht zeigt, mag auch dartun, wie — im Gesamtsyndrom gesehen — auch dem Verlauf des Leidens besondere diagnostische Bedeutung zukommt.

Der 34 jährige Erich K., aus dessen Sippe eine sichere Belastung nicht hervorging, erlitt im 27. und 34. Lebensjahre jeweils an einem Tage schwere zerebrale Krampfanfälle, die beide Male statusartig auftraten. K. war nicht psychisch verändert. Gutachtliche Stellungnahme und Entscheidung der ersten gerichtlichen Instanz nahmen erbliche Fallsucht an, da eine exogene Ursache der zweifellos organischen Krampfanfälle nicht nachgewiesen war. Das sehr seltene, dann aber statusartige Auftreten zerebraler Krampfanfälle erschien uns ungewöhnlich für erbliche Fallsucht. Die Untersuchung und Begutachtung ergab: Mit den üblichen Untersuchungsmethoden ließen sich außer einem Kleinwuchs (Größe 1,46 m) keine wesentlichen Besonderheiten feststellen. Röntgenologisch fand sich dann aber noch der Nachweis einer auffallend großen Sella, und der Nachweis leichter, nicht rachitischer Knochenwachstumsanomalien am Unterarm und Unterschenkel. Stoffwechselstörungen (sehr geringe spezifisch-dynamische Eiweißwirkung, pathologischer Kurvenverlauf im Zuckerbelastungsversuch, pathologische Verzögerung der Wasserausscheidung im Wasserbelastungsversuch) vervollständigten dann das Bild einer hypophysären Dysfunktion.

Das klinische Gesamtsyndrom ließ somit sehr an hypophysäre Störungen denken und damit auch an die Möglichkeit eines Zusammenhangs der Anfälle mit solchen hypophysären Störungen, die auch in anfallfreier Zeit nachweisbar waren. Es sei nur an die Anfälle auf der Grundlage spontaner Hypoglykämien bei Hypophysen-Zwischenhirnstörungen erinnert, die generalisierten Anfällen der erblichen Fallsucht gleichen können. Auch unter Beachtung der Tatsache, daß bei erblich Fallsüchtigen Stoffwechselstörungen beobachtet werden, war der klinische Befund somit so, daß

man eine erbliche Fallsucht im Sinne des Gesetzes nicht als erwiesen ansehen konnte, da die Erbllichkeit der vorgefundenen hypophysären Störung oder ihr Zusammenhang mit Stoffwechselstörungen der erblichen Fallsucht nicht behauptet werden konnte. — Der Fall zeigt jedenfalls die Notwendigkeit eingehender klinischer Untersuchung solcher, durch den Verlauf atypischer Fälle.

### 3. Zur klinischen Diagnose der erbl. Fallsucht

Es ist bekannt und auch oben schon erwähnt, daß es auch bei guter Sippenkenntnis nicht immer möglich ist, die Diagnose einer erblichen Fallsucht durch einen entsprechenden Sippenbefund zu sichern, daß es aber andererseits sicher nicht richtig wäre, die Diagnose allein vom Sippenbefund abhängig zu machen. Das gilt sowohl in der Richtung, daß wir bei Epilepsieverdächtigen, die aus Sippen mit nachgewiesenen Krampfkrankheiten stammen, eine klinische Sicherung der Diagnose für ebenso wichtig halten wie den Sippenbefund. Es gilt aber auch in der Richtung, daß wir der Auffassung sind, die Diagnose einer erblichen Fallsucht in vielen Fällen mit ausreichender Sicherheit auch dann stellen zu können, wenn die Sippenkenntnis keine Stütze für diese Diagnose abgibt.

Wenn auch das Syndrom der erblichen Fallsucht zunehmend schärfer positiv erfaßt wird und mit dem Nachweis eines typischen Syndroms auch die diagnostische Sicherheit steigt, so liegt doch der Ausschluß exogener Entstehungsmöglichkeiten in diesem Syndrom typischer Erscheinungen eingeschlossen und er ist auch jetzt noch von wesentlichster Bedeutung. Hier liegt einer der Schwerpunkte der klinischen Diagnose. Eine Diagnose, die sich weitgehend auf den Ausschluß exogener Entstehungsursachen stützen muß, verlangt aber auch, daß jegliche Methodik, die hierfür zur Verfügung steht, zur Anwendung gelangen sollte. Darüber wird noch zu sprechen sein. Zunächst erscheint der Hinweis auf folgendes für die klinische Diagnose einer erblichen Fallsucht als besonders wichtig.

Die von *Pohlisch* bekämpfte Gleichsetzung von Krampfanfällen verschiedenster Genese mit der Bezeichnung „epileptisch“, die in der bisherigen Nomenklatur sehr weit verbreitet war und ist, hat zweifellos auch eine Behinderung des diagnostischen Blickfeldes gebracht. Es lag nämlich bei dieser bisherigen Nomenklatur die Schlußfolgerung nahe, bei klinisch gleicher oder doch in etwa ähnlicher Symptomatologie nun auch gleiche oder doch verwandte ätiologische Voraussetzungen in einem mehr oder minder großem Umfange als gesichert anzunehmen. Der Begriff der (anlage-

bedingen) Krampfbereitschaft, der sich hier eingestellt hat, besitzt sicherlich großes wissenschaftliches Interesse. Es muß aber darauf hingewiesen werden, daß hier — zum wenigsten — viele Fragen noch erst im Flusse sind, daß das diesbezügliche gesicherte Wissen gering ist und für praktisch wichtige Entscheidungen nach unserer Meinung nicht ausreicht. Sicher aber ist es nicht richtig, aus der theoretischen Annahme einer Krampfbereitschaft heraus den Begriff der erblichen Fallsucht, dessen scharfe klinische Umreißung notwendig ist, nun in einer, für die praktische Handhabung des Gesetzes nach unserem Dafürhalten nicht angebrachten Form zu erweitern. In einigen Fällen unserer Beobachtung war z. B. in Vorgutachten die in dieser Begründung sicher irrige Auffassung zu lesen, ein positives Chvostek'sches Zeichen und ein Auftreten von (tetanischen!) Krampferscheinungen im Hyperventilationsversuch erwiesen eine anlagebedingte (!) Krampfbereitschaft und deswegen sei, da nunmehr eine anlagemäßige Krampfbereitschaft erwiesen sei, ein zur Diskussion stehendes Anfalleiden als erbliche Fallsucht anzusprechen. Es ist nicht notwendig, das Fehlerhafte dieser oder ähnlicher Auffassungen hier besonders zu diskutieren. Sie sollen hier nur als warnendes Beispiel erwähnt werden und zugleich die Notwendigkeit dartun, durch eine scharf umrissene, dem tatsächlichen Stand des Wissens angepaßte Nomenklatur Verwirrungen ätiologischen Denkens zu vermeiden.

Wir halten es auf Grund unserer Erfahrungen auch für zum mindesten sehr gewagt, die Annahme eines „epileptischen Syndroms“, das auch bei „teilweise oder vorwiegend exogen“ verursachten Krampfleiden auf mitwirkende erbliche Faktoren schließen lasse, zur Grundlage erbgesundheitsgerichtlicher Entscheidungen zu machen. Wir sehen darin eine Überschätzung bzw. Fehlbewertung bestimmter Symptome (z. B. des Anfalls) hinsichtlich ihrer ätiologischen Bedeutung. Wissenschaftlich steht, obwohl hier noch manches zu klären ist, z. Zt. nicht wesentlich mehr fest, als daß exogene Schädigungen je nach Art, Sitz und Massivität (also äußeren Bedingungen) bei jedem Menschen Krampfanfälle auslösen können. Der Krampfanfall ist eine Reaktionsform des Hirns und, soweit wissenschaftliche Feststellungen sichere Schlüsse zulassen, zunächst nicht mehr als ein unspezifisches Symptom, das bei der erblichen Fallsucht zwar besonders wichtig ist, als Symptom aber auch andersartig bedingt sein kann. Die allgemein interessierende und mitunter in Einzelfällen zu bejahende Frage des Mitwirkens von Anlagefaktoren beim Zustandekommen von Krampfleiden nach (oft nur bei oberflächlicher diagnostischer Be-

trachtung!) geringfügig erscheinenden, äußeren Schädigungen (z. B. leichten Commotionen) ist zu wenig geklärt, um Anlagefaktoren immer (erst recht nicht in Zweifelsfällen) gutachtlich mit ausreichender Sicherheit eine überwiegende und entscheidende Bedeutung beimessen zu können.

Beginnen wir bei der Besprechung der klinischen Diagnose der erblichen Fallsucht und der hier auftretenden Fragen im übrigen mit der Besprechung der Anamnese, so stellt sich auf Grund unserer Beobachtungen als wichtig folgendes heraus: Auf eine gründliche Anamnese kann gar nicht genug Wert gelegt werden. Summarisch gehaltene Anamnesen besagen nicht viel mehr als summarisch gehaltene Nachfragen über die Sippe. Auch hier liegen erhebliche Fehlerquellen, die vermeidbar sind.

Es gilt dies besonders auch von der Anamnese, die über die Geburt der Krampfkranke erhoben wird. Die Kranken selbst können über den Geburtsverlauf naturgemäß oft keine oder doch nur unzureichende Angaben machen. Es wird also häufig notwendig sein, Angehörige zu bestellen und mit ihnen die Einzelheiten der Geburt sowohl als auch der späteren Entwicklung durchzusprechen. Man muß dabei auch nach eventuellen Besonderheiten fragen. Die Gefahr, daß der Arzt in einem oder anderen Falle falsche Angaben erhält, kann sehr gering gestaltet werden, wenn man geschickte Fragestellungen anwendet, mehrere Angehörige hintereinander exploriert usw. Nachfragen bei Hebammen oder Ärzten sind zudem recht häufig möglich. Wie das Studium des erwähnten Aktengutes zeigte, haben solche Nachfragen keineswegs selten und zum Teil sogar eine überraschende Änderung und Klärung der diagnostischen Situation erbracht. Die Notwendigkeit einer gründlichen Anamnese auch hinsichtlich des Geburtsablaufs sei an folgendem, unserer Gutachtertätigkeit entnommenen Beispiel dargelegt.

Maria H., 30 Jahre alt. Seitens des Antragstellers wurde erbliche Fallsucht angenommen. Der Geburtsverlauf war in dem Gutachten nicht näher beschrieben. Ein krankhafter neurologischer Befund wurde nicht erhoben, eine Augenhintergrunduntersuchung nicht vorgenommen. Die Kranke, deren Anfälle erstmalig in der Schulzeit aufgetreten waren, machte einen psychisch schwer veränderten Eindruck. Der Diagnose einer erblichen Fallsucht schloß sich auch das zuständige Erbgesundheitsgericht an. In der Beschwerdeschrift erst wies der Vater auf die schwere Geburt der H. hin. Eine seitens des Obergerichts veranlaßte Begutachtung ergab dann eine bislang übersehene Optikusatrophie, die nach der Anamnese seit der Geburt bestanden hat, außerdem lagen sonstige erhebliche neurologische Veränderungen vor, insbesondere war eine Hemianopsie anzunehmen und bestanden Reflexdifferenzen. Im Enzephalogramm ergab sich der Nachweis schwerer Zerstörungen, besonders im Bereich der linken Parieto-Okzipitalgegend (Höhlenbildung).

Was von der Geburt gilt, gilt auch von frühkindlichen zerebralen Erkrankungen. Auch hier sind genaue Nachfragen, in manchen Fällen auch Ermittlungen notwendig. Vielfach ist es möglich, aus der Schilderung von Einzelheiten durch Anverwandte auch die Diagnose der damaligen Erkrankung nach der einen oder anderen Richtung hin zu sichern, z. B. aus Angaben über Nackensteifigkeit, Opisthotonus, der Schilderung von Krampferscheinungen u. ä. m. Finden sich in der Vorgeschichte beispielsweise Angaben über in der Kindheit durchgemachte Gehirnrämpfe, bei denen gleichzeitig Fieber bestand, so wird man u. U. praktisch eine exogene Entstehung des Leidens mit sehr viel größerer Wahrscheinlichkeit annehmen müssen als eine erbliche Natur. Man wird z. B. in einem dem Aktenmaterial entnommenen Falle allein schon auf Grund der Vorgeschichte Bedenken haben müssen, eine erbliche Fallsucht als gesichert anzusehen, bei dem es im Alter von 4 Monaten zu einer fieberhaften, mit Krampferscheinungen einhergehendem schweren Erkrankung kam. Das Auftreten von Krampfanfällen 6 Jahre nach der Erkrankung konnte einen Zusammenhang nicht ausschließen, zumal bei unauffälliger Sippe auch krankhafte neurologische Befunde von sich aus schon auf eine exogene Entstehungsursache hinwiesen.

Einige weitere Fälle sollen zeigen, wie schwierig es ist, ohne exakte Anamnese die Diagnose einer erblichen Fallsucht zu stellen oder abzulehnen.

Die 25 jährige Christine L. wurde bei uns aufgenommen zur Klärung der Frage einer erblichen Fallsucht. Anamnestisch wurde angegeben, daß die Kranke als Kind häufig Erbrechen gehabt habe und daß sie wegen Kopfschmerzen häufiger die Schule versäumte. Es sollte damals auch ein Augenleiden vorgelegen haben. Nähere Angaben darüber konnten seitens der Angehörigen nicht gemacht werden. Seit etwa 1½ Jahren Auftreten von absenzenartigen Zuständen und Verwirrheitszuständen. Ein krankhafter neurologischer Befund wurde in der Klinik nicht erhoben. Auch Blut- und Liquoruntersuchungen, Röntgenuntersuchung des Schädels und Enzephalographie ergaben keinen eindeutigen Befund. Nachfragen bei den früher behandelnden Ärzten und dem beigezogenen Augenarzt ergaben, daß bei der Kranken im Alter von 4 Jahren eine auf eine Meningo-Enzephalitis bezogene Neuritis optica vorgelegen hatte, die sich mittlerweile, ohne nachweisliche Veränderungen zu hinterlassen, zurückgebildet hatte. Demzufolge konnte die Diagnose einer erblichen Fallsucht unsererseits nicht gestellt werden.

In einem anderen Falle wurden ebenfalls über eine frühkindliche Erkrankung ziemlich unbestimmte Angaben gemacht. Nachfrage ergab, daß die Kranke im Alter von 14 Jahren eine sichere Hirnhautentzündung durchgemacht hatte, an die die Angaben der Angehörigen zwar denken ließen, ohne daß hier die Diagnose einer durchgemachten Meningitis mit genügender Sicherheit hätte gestellt werden können. Bei der Kranken traten etwa 2—3 Jahre nach der Erkrankung generalisierte Anfälle auf. Es zeigte sich zudem auch eine Wesens-

änderung (Verlangsamung, Umständlichkeit, Klebrigkeit). Ein krankhafter neurologischer Befund war nicht zu erheben, mit Ausnahme einer zentralen Vestibularisstörung. Im Röntgenbild fand sich in der Gegend des linken Felsenbeins ein intrakranieller Kalkschatten, der eine Folge der durchgemachten Meningitis sein konnte. Der Fall zeigt, wie wichtig und notwendig eine genaue Anamnese auch bei solchen Fällen ist, die durch generalisierten Anfallablauf, Auftreten der Anfälle um die Praedilektionszeit herum und als typisch bezeichnete epileptische Wesensänderung die Schlußfolgerung einer erblichen Fallsucht recht nahelegen.

Wichtig erscheint uns auf Grund der gewonnenen Erfahrungen folgendes: Häufig scheitern Ermittlungen über Geburtshergang und früher durchgemachte Erkrankungen daran, daß die befragten Ärzte und sonstige Heilpersonen keine rechte Erinnerung an die erfragten Vorgänge mehr haben oder daß sie verstorben sind. Ärztliche Krankheitsberichte sind leider häufig unzureichend geführt. Hebammenbücher sind nicht mehr vorhanden und ähnliche Schwierigkeiten mehr erschweren objektive Ermittlungen. Es muß hier ganz besonders auf die Notwendigkeit hingewiesen werden, daß in Zukunft ärztliche Krankenblätter oder wenigstens Notizen in zureichender Form bei jedem Krankheitsfall angelegt werden und daß sie auch der Nachwelt erhalten bleiben. Es bedeutet dies zwar für den praktischen Arzt vielfach ein Mehr an Schreiarbeit. Wir haben aber die Auffassung, daß diese Arbeit sich ganz besonders (und nicht nur aus erbbiologischen Gründen) lohnen wird und daß sie im gesamten Volksinteresse wichtiger ist als die Beantwortung mancher Formulare. Hier liegt eine der großen Aufgaben des praktischen Arztes, ohne dessen Hilfe überhaupt eine gleichmäßige Durchführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses nicht möglich ist. (Wie sehr gerade der praktische Arzt berufen ist, an den großen Aufgaben des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses auch im übrigen mitzuwirken, geht auch daraus hervor, daß etwa ein Drittel aller Fälle, die in dem von uns erfaßten Bezirk wegen Epilepsie und Epilepsieverdacht zur Anzeige gelangten, von praktischen Ärzten mitgeteilt wurden.)

Eine wirklich gute Anamnese ist für die Diagnose einer erblichen Fallsucht ungemein wichtig, umso mehr, als sie auch dem neurologisch weniger geschulten Arzt die Diagnose oder doch die Verdachtsdiagnose außerordentlich erleichtert und sie auch bei Anwendung aller klinischer Untersuchungsmethoden unentbehrlich ist. Natürlich wäre es falsch und nicht vertretbar, wollte man jede angegebene Krankheit als Ursache eines später aufgetretenen Krampfleidens ansehen, und damit u. U. Fälle erblicher Fallsucht von der Unfruchtbarmachung ausnehmen. So konnten wir, um auch hier

ein Beispiel zu bringen, der Anschauung eines Gutachters nicht beipflichten, der deswegen, weil der erste Krampfanfall kurze Zeit nach einer (nicht nachweislich komplizierten) Angina auftrat, bei unzureichender Kenntnis der Sippe ohne Kenntnis des Anfalltyps und bei normalem neurologischen Befund einen zirkumskripten enzephalitischen Herd nach Angina als Ursache des Krampfleidens annahm. Notwendig ist stets eine kritische Erhebung und Beurteilung der Anamnese, bei deren Erhebung man, gerade weil sie kritisch sein muß, keine Mühe zur Aufklärung zweifelhafter Sachverhalte scheuen darf.

Eine Frage bedarf hier, zumal sie ziemlich häufig zur Diskussion stand, einer besonderen Besprechung, und zwar die Frage Trauma und erbliche Fallsucht. Hier finden sich im vorliegenden Aktengut gegensätzliche Meinungen vertreten. Der Eine wertet ein Trauma, das irgendwann erfolgte, sehr schwer; der Andere schätzt die Bedeutung für die Entstehung sehr gering ein. Wir können der letzteren Auffassung zustimmen, soweit es sich um rein periphere Traumata (etwa der Gliedmaßen) handelt und auch insoweit, als rein psychische Traumata vorgelegen haben. Für unrichtig müssen wir es aber ansehen, wenn eine erwiesene Hirnerschütterung oder auch Hirnkontusion nur deswegen gering eingeschätzt wird, weil mehr oder minder lange Zeit zwischen dem Trauma und dem ersten Auftreten der Anfälle lag. Gewiß bringt längst nicht jede Hirnerschütterung ein Krampfleiden mit sich und stellen sich traumatische Krampfleiden, die übrigens meistens nicht, wie das vielfach angenommen wird, dem reinen Jackson-Typ, der sogar selten ist, entsprechen, in der Regel innerhalb einer mehr oder minder kurzen Zeitspanne ein (einige Jahre). Aber biopathologisches Geschehen läßt sich nicht in ein starres Schema zwingen, sondern ist von zahlreichen Faktoren abhängig. Das gilt auch von der Entwicklung hirntraumatischer Krampfleiden, deren Anfälle nicht selten erst nach Jahren und gelegentlich auch über ein Jahrzehnt nach der akuten traumatischen Hirnschädigung auftreten, wie einzelne Beobachtungen immer wieder zeigen (z. B. auch der oben erwähnte Fall einer schweren geburts-traumatischen Schädigung mit Optikus-atrophie und weitgehenden encephalographisch und neurologisch gesicherten Zerstörungen im Parieto-Okzipitalbereich, dessen Anfälle erst über ein Jahrzehnt nach der Geburt auftraten)!

Wir hielten es auch nicht für angängig, bei folgendem Fall etwa ein traumatisches Krampfleiden auszuschließen.

Es handelt sich um einen 24 jährigen Mann, der mit sieben Jahren eine Gehirnerschütterung mit Sprachverlust und (eine jetzt noch nachweisbare)

Facialislähmung erlitt, und bei dem erst im 13. Lebensjahr Krampfanfälle auftraten. Hier wurde (vom Vorgutachter) ein Zusammenhang mit einer traumatischen Hirnschädigung nicht angenommen, weil die Anfälle erst nach 6 Jahren aufgetreten seien.

Notwendig ist auch in diesen Fällen eine gute Anamnese, und zwar besonders über die Zeit zwischen Unfall und erstem Anfall. Sie kann oft in diesen Fällen zur Klärung beitragen, auch ohne daß alles diagnostische Rüstzeug (wie z. B. die Enzephalographie) zur Anwendung zu kommen braucht. Besonders zu achten ist in diesem Zusammenhang auf Brückensymptome, wie z. B. Kopfschmerzen im anfallsfreien Intervall, die in der Regel, wie hier betont sei, nicht zum Bild der erblichen Fallsucht gehören; besondere Formen des subjektiv erlebten oder auch objektiv feststellbaren Schwindels, der, wenn er traumatischer Herkunft ist, sich vielfach vom Vertigo des Epileptikers trennen läßt, Abnahme der allgemeinen Leistungsfähigkeit nach dem Trauma und sonstige psychische Veränderungen vor dem ersten Anfall, die nicht zur erblichen Fallsucht gehören, müssen auch bei längerem Intervall zwischen Unfall und erstem Anfall auf die Diagnose eines hirutraumatischen Krampfleidens hinweisen. Fälle mit erwiesener Commotio (unter erwiesen verstehen wir nicht nur ärztlich belegte, sondern auch durch glaubhafte sonstige Schilderungen von Einzelheiten objektivierte Fälle) müssen stets zu besonders vorsichtiger Beurteilung Veranlassung geben. Sie fordern zu ganz besonders sorgfältigen Anamnesen, insbesondere auch zu einer subtilen Anfallanamnese auf. — Daß auch scheinbar leichtere Schädelverletzungen u. U. eine Hirnschädigung bewirken können, sei vollständigkeithalber erwähnt.

Ebenso wie vor der Geringschätzung von Hirntraumen muß aber auch vor ihrer Überschätzung gewarnt werden. Es ist nicht möglich, jede irgendwann durchgemachte Commotio oder Contusio nun als Beweis für die traumatische Herkunft eines Krampfleidens anzusehen. Die Schlußfolgerung: Schädeltrauma, später Krampfleiden, also „traumatische Epilepsie“, der man nicht selten begegnet, ist, wenn sie sich nur mit diesen Punkten begründen läßt, höchst oberflächlich. Entscheidend muß sein das Gesamtbild, das sich im Falle der erblichen Fallsucht zwar mosaikartig, aus teilweise nur mühsam aufbringbaren Bausteinen zusammensetzt, aber doch insgesamt charakteristische Züge auch im Hinblick auf seine Entwicklung zeigt und bei gut erforschten Anamnesen sich vielfach unschwer von traumatischen Schädigungen abgrenzen läßt. Recht häufig mußte übrigens auch an die Möglichkeit gedacht werden, daß eine angebliche Commotio in Wirklichkeit der erste Anfall



war. In einer Reihe von Fällen ließt sich das auch später noch durch eingehende Explorationen und Ermittlungen sichern.

Neben der Erforschung exogener Entstehungsmöglichkeiten eines Krampfleidens und der sich aus einer guten Anamnese ergebenden kritischen Sichtung solcher in Frage kommender Möglichkeiten hat man mit der Anamnese bei Krampfkranken ganz besonderen Wert auf die Form der Anfälle zu legen. Unter Umständen lassen sich aus der anamnestischen Befragung in dieser Hinsicht sehr wertvolle Schlüsse ziehen, insbesondere aus der Schilderung fokaler Anfallverläufe, d. h. solcher Anfallverläufe, die durch Lokalisation und Art der Krampferscheinungen den Schluß auf eine herdförmige Entstehung der Anfälle zulassen können. Die Frage des fokalen Anfallverlaufs ist für die Beurteilung eines Krampfleidens von wesentlicher Bedeutung. Gewiß können auch die Anfälle eines an einer erblichen Fallsucht leidenden Menschen neben typisch-generalisierten Anfallverläufen gelegentlich auch einmal fokale Beimengungen (etwa Beginn in einem Arm oder Bein, Überwiegen einer Seite oder einer Extremität im motorischen Ablauf) aufweisen und so fokale Anfallverläufe imitieren; das Vorkommen solcher Krampfanfälle mit fokalen Zeichen und erst recht ihre Konstanz muß aber zu ganz besonders kritischer und sorgsamer Beurteilung Veranlassung geben. Wir halten es beispielsweise nicht für richtig, einen Fall zur Sterilisierung auch nur vorzuschlagen, von dem der Gutachter weiß, daß die Anfälle immer nur linksseitig mit tonischen Krämpfen im Arm begannen (abgesehen davon, daß in diesem Fall ein Nystagmus in Verbindung mit der Anamnese — die Anfälle waren im Alter von einem Jahr nach einer schweren fieberhaften Erkrankung aufgetreten — schon auf eine Hirnschädigung hinwies).

Fälle sicher fokalen Anfallverlaufs sind in der Regel Ausdruck einer exogenen Erkrankung und zum wenigsten darauf zunächst verdächtig. Die Kenntnis des Anfalltyps und insbesondere seines motorischen Ablaufs ist notwendig zur Diagnose einer erblichen Fallsucht, für die wir bei fehlendem Erblichkeitsnachweis oder sonstigen Atypieen den Nachweis generalisierter Anfälle fordern. Es ist dabei möglich, den Nachweis generalisierter Anfälle auch durch eine „gute“ objektive Anamnese zu erbringen im Gegensatz zu der Auffassung einiger Erbgesundheitsgerichte, die den Nachweis ärztlich beobachteter Anfälle fordern. Darüber wird unten noch zu sprechen sein. Freilich werden auch dann immer noch Fälle übrig bleiben, bei denen alle auf eine Anamnese verwandte Mühe nicht weiter führt. Hier ist dann von der Möglichkeit einer bis zu

sechswöchigen klinischen Beobachtung zwecks Anfallklärung Gebrauch zu machen. Nicht angängig erscheint es uns, wenn Anträge vor Ausnutzung dieser Möglichkeit deswegen seitens eines Erbgesundheitsgerichts abgelehnt werden, weil die Anfälle zu wenig bekannt seien. Hier hat die Möglichkeit klinischer Anfallbeobachtung einzusetzen, da das Prinzip einer möglichststen Klärung des Einzelfalles im Interesse des einzelnen (auch in therapeutischer Hinsicht!) sowohl wie des Gesamten unerlässlich ist.

Eine Einschränkung ist noch zur Frage fokaler Anfälle (und auch des später zu besprechenden neurologischen Befundes) zu machen. Es gibt sterilisationspflichtige Krampfkrankheiten, die nicht zum eigentlichen Bild der erblichen Fallsucht gehören und die u. U. mit fokalen Anfällen und neurologischen Veränderungen einhergehen, z. B. die tuberöse Sklerose. An solche Krankheiten muß gedacht werden, ehe man die Diagnose „Krampfanfälle auf dem Boden einer ätiologisch unklaren Hirnerkrankung“ stellt. Auch hierfür ein Beispiel aus unserer Gutachtertätigkeit.

Bei dem 17 jährigen W. war die Diagnose einer erblichen Fallsucht von einem namhaften Gutachter abgelehnt worden, da alle Anfälle, wie dem Gutachter angegeben wurde, mit Krampferscheinungen und Zuckungen im linken Arm begannen. Bei der gerichtlicherseits angeordneten Beobachtung in unserer Klinik fanden sich eindeutige Hautveränderungen (Adenoma sebaceum), so daß auf Grund des Gesamtbefundes die Diagnose auf eine tuberöse Sklerose lauten mußte, bei der es sich um ein erbliches Hirnleiden handelt, in dessen Verlauf natürlich auch Anfälle fokalen Verlaufs vorkommen können.

Die klinische Beobachtung hat, wie die Sachlage jetzt steht, weniger den Zweck der Abgrenzung hysterischer Zustände von organischen (diese Frage spielt längst nicht mehr die Rolle wie noch vor einigen Jahren, insbesondere in der verflorenen Ära der rentenhysterreich „Massenepidemien“), sondern hat vorwiegend den Zweck der Differentialdiagnose organischer Krampfkrankheiten untereinander. In unserer Gutachtertätigkeit in Erbgesundheitsverfahren spielen hysterische Anfälle differentialdiagnostisch nur eine relativ geringe Rolle; natürlich mußte auch die Möglichkeit psychogener Anfälle gelegentlich erörtert und — selten — sogar bejaht werden; folgender Fall gibt dafür ein Beispiel:

Der 22 jährige Jakob B. war mit Klagen über Allgemeinbeschwerden in eine innere Klinik eingewiesen worden. Als er hier entlassen werden sollte und er „sich wieder einem Nichts gegenüber sah“, bekam er einen Anfall, dessen Verlauf er selbst uns später eingehend schilderte; er benahm sich dabei sehr rücksichtslos gegen sich selbst. Ein beobachtender Arzt hatte u. a. deswegen den Eindruck, daß es sich um einen epileptischen Anfall handelte. B. mußte von mehreren Personen (darunter auch vom Arzt) niedergehalten werden. Obwohl der beobachtende Arzt den Eindruck einer völligen Bewußtlosigkeit hatte,

konnte B. nun hinterher zuverlässig alles berichten, was um ihn vorgegangen war. Da eine Epilepsie diagnostiziert wurde, erfolgte s. Zt. Antragstellung, der mit Rücksicht auf die ärztliche Anfalldiagnose auch das Gericht folgte. Im Berufungsverfahren kam B. dann zu uns. Er bot ganz den Befund eines haltlosen Psychopathen; es ließ sich weiterhin durch Ermittlungen feststellen, daß er auch sonst eindeutige psychogene Anfälle gehabt hatte, die z. T. ärztlich einwandfrei diagnostiziert waren. Dementsprechend konnten wir bei dieser Sachlage die Diagnose einer erblichen Fallsucht nicht bestätigen.

Fälle dieser Art sind — wie erwähnt — jetzt selten geworden, und eine klinische Beobachtung hat nunmehr vorwiegend den Zweck einer Differentialdiagnose organischer Krampfkrankheiten. In dieser Frage kann jedes Anfallsymptom bedeutungsvoll sein; das gilt in sehr wesentlichem Umfang auch von der Aura der Anfälle. Ausgesprochen konstanter Beginn des Anfalls mit einer Aura, die lokalisatorische Eigenheiten aufweist (etwa Gesichtsfeldstörungen, Photome, Geruchs- und Geschmackshalluzinationen) muß an die Möglichkeit einer andersartigen Hirnerkrankung stets besonders denken lassen. Es seien hier Beispiele angeführt:

Die 21 jährige, zur Erbgesundheitsbegutachtung eingewiesene Frau Albertine G. hat seit dem 13. Lebensjahre Anfälle, für die eine merkwürdige Aura geschildert wird: sie sehe mitunter plötzlich einen Stern in der rechten Gesichtsfeldhälfte, der „glühe und glitzere“. Werde der Stern kleiner, so werde sie nicht bewußtlos und es stelle sich kein Krampfanfall ein. Werde er aber größer und seine Leuchtkraft stärker, so werde sie plötzlich bewußtlos und bekomme einen Krampfanfall mit Zungenbiß. Wie der Schwiegervater uns angab, drehe sie zu Beginn eines Anfalls den Kopf mitunter nach rechts. Zuckungen und Krampferscheinungen habe sie beiderseits, einmal habe er aber nur Zuckungen im rechten Bein beobachtet. Nach dem Anfall terminaler Schlaf, starke Kopfschmerzen, gelegentlich auch Brechreiz. Unsere Beobachtung ergab: Neurologisch ist ein krankhafter Befund nicht nachweisbar; Röntgenbild des Schädels, serologische Untersuchung des Blutes und Liquors ergaben keinen krankhaften Befund. Augenhintergrund ganz frei. Im Enzephalogramm mangelnde Füllung in den hinteren Abschnitten des linken Seitenventrikels. Psychisch ohne jede Zeichen einer epileptischen Wesensänderung. Sippe ohne Belastungshinweis. Wir kamen zu der gutachtlichen Schlußfolgerung, daß im Verlauf und Befund vieles ungewöhnlich sei für eine erbliche Fallsucht, insbesondere das Zusammentreffen der merkwürdigen Aura mit einem enzephalographisch nachgewiesenen Füllungsdefekt in einer Ventrikelpartie, die dem linken Okzipitallappen (Photome in der rechten Gesichtsfeldhälfte!) benachbart sei. Allerdings könne der Ventrikelfund auch zufallsbedingt sein (es bestand keine sicher nachweisliche Formveränderung). Es sei auch an die Möglichkeit eines Zusammenhangs mit einer im Alter von 6 Jahren durchgemachten Infektionskrankheit zu denken, bei der unklare zerebrale Symptome vorgelegen hatten. Insgesamt sprachen wir uns gegen die Annahme einer erblichen Fallsucht aus, ließen die Diagnose aber offen. 4 Monate später wurde uns mitgeteilt, daß bei Frau G. nunmehr eine Stauungspapille aufgetreten sei. Demnach hat es sich bei Frau G. (bei langjährigem Verlauf des Leidens!) doch

wohl um einen Tumor gehandelt, an den bei unserer Beobachtung nur die Eigentümlichkeiten des Anfallverlaufs (Aura, Erbrechen nach den Anfällen) denken lassen konnten und dessen Vorliegen nicht einmal encephalographisch mit Sicherheit behauptet werden konnte.

Katharina Sch., 33 Jahre alt, eingewiesen durch ein Erbgesundheitsgericht, z. B. auf erbliche Fallsucht.

Verschiedene Sippenangehörige werden als besonders aufgeregte, explosible, reizbare Menschen geschildert. — Im Alter von 15 Jahren unklar geschilderter, anfallsartiger Zustand (Ohnmacht?). Im Alter von 31 Jahren einige Tage nach einer Entbindung großer, von den Angehörigen generalisiert geschilderter Anfall; seitdem gleiche Anfälle in etwa monatlichen Abständen; psychische Veränderung. Die neurologische, ophthalmologische und otologische Untersuchung ergab keinen krankhaften Befund. Auch Röntgenaufnahmen des Schädels und Blut- und Liquoruntersuchungen zeigten nichts besonderes. Psychisch fiel Sch. durch Geschwätzigkeit, Undistanziertheit, Enthemmtheit auf. Keine Klagen über Kopfschmerzen. Neben der eigentümlichen Form der Wesensänderung war die Form der Anfälle, die wir beobachteten, bemerkenswert: ausgesprochen einseitiger Beginn der Anfälle in den linken Extremitäten, einige Anfälle bleiben hinsichtlich der Krampferscheinungen auch nur auf die linke Körperhälfte beschränkt. Die Enzephalographie ergab dann den Nachweis eines präzentralen Tumors des rechten Stirnhirns, der durch Operation bestätigt wurde. Es handelte sich um ein Astrozytom. — In diesem Falle war es neben dem Alter, in dem die Anfälle auftraten, und der eigentümlichen Wesensänderung ganz besonders auch die Form der beobachteten Anfälle, die gegen die Annahme einer erblichen Fallsucht (auch ohne Enzephalographie) Bedenken erwecken mußte. Der Nachweis „epileptoider Psychopathen“ in der Sippe und die Schilderung generalisierter Anfälle (vor Beobachtung fokaler Anfälle) hätte leicht zu einer Fehldiagnose führen können.

Fälle wie die beiden erwähnten sind innerhalb eines großen Materials nicht selten und jedem Kliniker, der sich mit der Tumordiagnose befaßt, in ähnlicher Form bekannt. Sie zeigen eindringlich die Notwendigkeit, daß die Art der Anfälle und ihres Ablaufs ganz besonders Gegenstand einer gründlichen Anamnese sein müssen und wenn diese nicht weiterführt, eine einwandfreie Anfallbeobachtung herbeigeführt wird. Für erbggesundheitsgerichtliche Entscheidungen genügen Mitteilungen wie „um das 16. Lebensjahr Auftreten typischer Anfälle“ u. E. nicht, solange man nicht weiß, was der betreffende Gutachter unter typisch versteht. Erst recht genügt nicht die Bezeichnung „epileptische Anfälle“, denn sie setzt eine Vorwegnahme der Diagnose voraus und strahlt mehr diagnostische Sicherheit aus als vielfach beim Gutachter vorhanden ist. Es genügt auch nicht als Beweis für die meist nicht umstrittene organische Natur der Anfälle, Bewußtlosigkeit, Zuckungen, Urinabgang und ähnliches anzuführen, sondern notwendig ist, eine nach Möglichkeit bis ins kleinste gehende Schilderung des Anfalls, seiner Prodromalerscheinungen, seines motorischen Ablaufs an Kopf, Rumpf und Gliedmaßen und auch seiner Resterscheinungen zu erreichen. Die

Schilderung der Angehörigen, die in der Regel zu befragen sein werden, sind natürlich nicht selten sehr unbestimmt und die Angaben meist recht unbeholfen, aber sie sind es nicht immer. Wenn sie es sind, bleibt die Möglichkeit vielfach gegeben, durch Exploration mehrerer Angehöriger sich das bestmögliche Bild zu machen. Ein bewährtes Mittel hierbei ist die Aufforderung an Angehörige, den Verlauf dieses Anfalls nachzuahmen. Auch ohne daß die Betroffenen schauspielerische Begabung haben, ist es dann häufig möglich, wichtige Einzelheiten zu erfahren. Besonders leicht ist es auf diese Weise möglich, tetanische Anfälle zu diagnostizieren, wie sich bei einigen, zur Beobachtung auf erbliche Fallsucht eingewiesenen Kranken zeigte <sup>1)</sup>.

Ein Irrtum, der sich gelegentlich in den Akten fand, ist folgender: Man ging von der Meinung aus, ein fokaler Beginn eines Anfalls habe nur dann Bedeutung, wenn sich im Laufe der Zeit sonstige neurologisch-pathologische Befunde einstellten. In einem Fall wurde beispielsweise die Diagnose erbliche Fallsucht (übrigens ohne nähere klinische Untersuchung, Röntgenuntersuchung, Liquoruntersuchung) gestellt, weil sich im 5 jährigen Verlauf eines Leidens, dessen Anfälle (bislang übrigens nur 4) immer mit Zuckungen in der linken Hand begonnen hätten, im Falle einer nicht-erblichen Krampfkrankheit sonstige körperliche Symptome sicher hätten einstellen müssen. Zweifellos hat hier die — übrigens irrige — Vorstellung Bedeutung gewonnen, daß Hirntumoren im Laufe einer solchen Zeitspanne weitere Erscheinungen hätten machen müssen. Daß auch andere herdförmige Erkrankungen, z. B. enzephalitische Herde, solche Anfallsformen bewirken können, blieb unberücksichtigt.

Zur klinischen Diagnose der erblichen Fallsucht ist u. E. der Nachweis generalisierter Anfälle zu fordern. Es genügt also im allgemeinen, wenn generalisierte Anfälle nicht vorgekommen sind oder eine eindeutige Belastung mit Fällen erblicher Fallsucht nicht vorliegt, der Nachweis nur von Absenzen nicht zur Diagnose einer erblichen Fallsucht. Keinesfalls ist es aber als ausreichend zur Diagnose einer erblichen Fallsucht anzusehen, wenn nur auf Grund psychischer Besonderheiten (im Sinne eines „Epileptoids“) oder

---

<sup>1)</sup> Leider stößt die Exploration von Angehörigen durch den Sachverständigen mitunter auf (notwendigerweise auszuräumende!) Schwierigkeiten der Regelung der entstehenden Reisekosten usw. Mit einer im Gerichtsbeschuß aufzunehmenden Beauftragung des Sachverständigen zur Durchführung sämtlicher, ihm notwendig erscheinender Ermittlungen ließen sich solche Schwierigkeiten technischer Art vermeiden.

gar nur auf Grund von Verstimmungen, die (zudem ohne ausreichende Begründung) als epileptisch aufgefaßt wurden, die Diagnose einer erblichen Fallsucht gestellt wird, ohne daß irgendwelche anfallsartigen Zustände erwiesen sind.

Auch eine Gleichsetzung von sicheren Fällen einer Pyknolepsie mit einer erblichen Fallsucht wurde in verschiedenen Gutachten gefunden. Dabei ist zu bemerken, daß wissenschaftlich nicht feststeht, daß die Pyknolepsie stets erbbiologische und ätiologische Beziehungen zur erblichen Fallsucht hat. Wenn auch in Einzelfällen beobachtet wird, daß sich nach längerem pyknoleptischen Verlauf schließlich doch große Krampfanfälle einstellen und manche Fälle erblicher Fallsucht in den ersten Jahren des manifest gewordenen Leidens keine großen Anfälle, sondern nur Absenzen haben, so trifft das doch längst nicht für alle Fälle von gehäuften kleinen Anfällen zu. Vielmehr bekommen viele dieser Fälle, die sich ja auch durch die Unbeeinflussbarkeit der Absenzen durch Luminal auszeichnen, niemals in ihrem Leben große Krampfanfälle, sondern sie verlieren meist um die Zeit der Pubertät auch ihre kleinen, ätiologisch ungeklärten Anfälle, die jedenfalls keine wissenschaftlich gesicherte Beziehung zur erblichen Fallsucht haben. In diesem Zusammenhang sei auch erwähnt, daß wir in einigen Fällen von Pyknolepsie, die ungewöhnlich lange ihre kleinen Anfälle (und nur diese) aufwiesen (in einem Falle bis zum 35. Lebensjahr), keine erbbiologischen Beziehungen zu Fällen erblicher Fallsucht aufdecken konnten.

Sehr großer Wert ist auf eine eingehende neurologische Untersuchung zu legen. Sie setzt nicht nur Beherrschung des neurologischen Rüstzeugs voraus, sondern muß auch wirklich eingehend sein und sich nicht nur auf die Prüfung der bekanntesten Reflexe und Hirnnervenfunktionen erstrecken. Die Diagnose einer erblichen Fallsucht ist ohne exakte neurologische Untersuchung ebenso wenig möglich wie ohne gute Anamnese. Krankhafte neurologische Befunde sprechen in der Regel gegen erbliche Fallsucht im hier gemeinten Sinne und schließen sie in der Regel sogar aus. Diese Tatsache ist gelegentlich zu wenig oder auch nicht berücksichtigt worden. Paresen einer oder mehrerer Extremitäten, außerhalb der Anfälle vorliegende, eindeutige Reflexdifferenzen und Pyramidenbahnsymptome (wie *Babinski*, *Oppenheim*, *Rossolimo*, *Mendel-Bechterew*), fehlende physiologische Reflexe (Patellar-, Achillessehnenreflexe), aphasische Störungen, Störungen der Pupillentätigkeit oder sonstige Hirnnervenstörungen wie Nystagmus (kongenitaler Nystagmus ausgenommen!) oder ähnliches mehr gehören nicht

zum Bilde der hier gemeinten erblichen Fallsucht. Ihr Nachweis außerhalb der Anfälle schließt eine erbliche Fallsucht so gut wie immer aus — im Gegensatz zu mancher gutachtlichen Stellungnahme, die die vom Gutachter selbst registrierten krankhaften neurologischen Befunde unberücksichtigt läßt. Ausgenommen sind von der erwähnten Regel nur solche — zahlenmäßig seltenen — Fälle, wo neben einer erblichen Fallsucht noch ein anderes neurologisches Leiden mitspielt (z. B. einer erbliche Fallsucht neben einer später erworbenen traumatischen Hirnschädigung oder Lues cerebri usw., oder solche Fälle, in denen bei erblicher Fallsucht früher aus therapeutischen Gründen trepaniert wurde und sich jetzt neurologische Veränderungen als Folge einer Trepanation finden). Die Fälle, in denen es im Gefolge von Anfällen der erblichen Fallsucht zu neurologisch nachweisbaren Störungen kommt, sind — praktisch gesehen — so selten, daß sie im allgemeinen nicht in die Waagschale zu fallen brauchen.

So wichtig der Nachweis generalisierter Krampfanfälle für die Diagnose einer erblichen Fallsucht auch ist, so wenig reichen als generalisiert aufgefaßte Krampfanfälle aus, eine erbliche Fallsucht anzunehmen, wenn sonstige Befunde, insbesondere neurologischer Art, dagegen sprechen. Bei traumatischen Hirnschädigungen beispielsweise kommen längst nicht immer Anfälle fokalen Typs, insbesondere des Jackson-Typs, vor, sondern auch Anfälle, die von den generalisierten Anfällen der erblichen Fallsucht klinisch manchmal nicht zu trennen sind und um so weniger von ihnen zu trennen sind, wenn nicht eine ganz exakte Anfallschilderung vorliegt. Das gleiche gilt auch von anderen organischen Krampfleiden, z. B. von zerebralen Krampfanfällen bei Hirntumoren. Es ist nicht möglich, nur auf Grund von Anfällen, besonders wenn man sie nur auf Grund von Schilderungen als generalisierte ansieht, eine erbliche Fallsucht zu diagnostizieren, wenn der Nachweis neurologischer Veränderungen gegen eine solche spricht. Es muß dies besonders erwähnt werden, weil wir in unserem, diesen Ausführungen zugrunde liegenden Material die Auffassung verwirklicht sahen, daß generalisierte Anfälle gleichbedeutend seien mit dem Nachweis einer erblichen Fallsucht. Wir halten es für wichtig, auch hier nochmals zu betonen, daß der generalisierte Anfall zwar ein führendes Symptom der erblichen Fallsucht ist, daß er aber doch nur ein Symptom ist, das auch bei anderen Leiden vorkommt. Um innerhalb unseres Fachgebietes zu bleiben, sei nur erwähnt, daß beispielsweise Hirntumoren nicht selten mit generalisierten Anfällen einhergehen. Es ist dies durch eine große Zahl von Beobachtungen bekannt. List

beispielsweise fand an einem sehr großen Material, daß ungefähr 50% aller Krampfanfälle bei Stirnhirngliomen generalisierten Ablauf hatten (während bei Tumoren anderer Regionen fokale Anfallverläufe überwiegen). Eine an dem Tumormaterial unserer Klinik durchgeführte Zusammenstellung ließ ähnliche Verhältnisse erkennen. Daß der Hinweis auf die symptomhafte Natur auch des generalisierten Krampfanfalls wichtig ist, geht aus folgender Beobachtung hervor:

Sippe unbekannt. Mit 32 Jahren erster Anfall. Mit 34 Jahren wird festgestellt: Ablassung der Sehnerven, Prominenz der Sehnerven, Anisokorie, starke Liquorveränderungen (erhebliche Eiweißvermehrung, starke Veränderungen der Kolloidreaktionen). Damals bestand klinisch Tumorverdacht. Der Kranke entzog sich aber zunächst weiterer Beobachtung. Im Erbgesundheitsverfahren Klagen über starke Kopfschmerzen und Gehörstörungen. Ein wiederholt durch das Erbgesundheitsgericht gehörter Facharzt bestätigt den krankhaften neurologischen Befund, sieht aber dennoch das Krampfleiden als eine erbliche Fallsucht an, und zwar wegen der Art der Anfälle, die er „klassisch“ nennt. Er meint, Tumor, Lues und Epilepsie könnten im vorliegenden Falle unabhängig voneinander bestehen, und behauptet, daß epileptische Anfälle bei einem Tumor aufzutreten pflegten, sei unwahrscheinlich, „wenigstens nicht in dieser klassischen Form“!

Der schwere neurologische und serologische Befund, eine ungewöhnliche Form einer Wesensänderung, die für eine erbliche Fallsucht ungewöhnlich starken subjektiven Beschwerden und der Beginn des Leidens erst im 32. Lebensjahr hätten hier zweifellos zu einer anderen Diagnose als der einer erblichen Fallsucht führen müssen; der neurologische und sonstige Befund mußten zur Ablehnung einer erblichen Fallsucht bestimmend sein.

Wir halten es für richtig, in jedem Falle, der zur erbgesundheitsgerichtlichen Entscheidung kommt und bei dem nicht die Erblichkeit auf Grund des Sippenbefundes eindeutig feststeht, eine Röntgenuntersuchung des Schädels vorzunehmen, auch wenn der klinische Befund und Verlauf zunächst keine Atypieen aufweisen. Von einer solchen Untersuchung wird nach unseren Erfahrungen zu wenig Gebrauch gemacht. U. E. sollte — bei obiger Einschränkung — jedes Erbgesundheitsgericht die Anfertigung von Röntgenaufnahmen des Schädels als diagnostische Voraussetzung fordern und zwar nicht nur in solchen Fällen, wo ein Trauma in der Anamnese angegeben wird. Genau so wie in der zivilrechtlichen Spruchpraxis die Anfertigung von Röntgenaufnahmen des Schädels auch bei solchen Unfallverletzten, deren Beschwerden auch noch so überzeugend als nicht organisch dargetan sind, sich durchgesetzt hat, sollte mit noch größerer Berechtigung auch in der erbgesundheitlichen Rechtsprechung alles getan werden, um die



zur Entscheidung stehenden Fälle als zweifelsfrei erscheinen zu lassen. Die im Röntgenbild u. U. sichtbaren Veränderungen beziehen sich nicht nur auf traumatische Schädigungen wie Frakturen, die übrigens nach einiger Zeit nur noch in einem relativ kleinen Prozentsatz röntgenologisch nachweisbar sind, wie die Erfahrungen bei Schädelverletzungen zeigen, sondern auch auf andere Veränderungen, die gegen die Diagnose einer erblichen Fallsucht sprechen müssen (Zeichen alten und frischen Hirndrucks wie vertiefte Impressiones digitatae beim Erwachsenen, Sellaveränderungen, sonstige Entkalkungszonen am Schädel; umschriebene Verkalkungen nicht erblicher Art, verkalkte Tumoren und ähnliches mehr). Es gelingt auf diese Weise, bereits einen Teil der nicht erblichen Krampfkrankheiten — einwandfreie Röntgentechnik und -Beurteilung vorausgesetzt — von vornherein zu erkennen, auch ohne daß dem Kranken die Unannehmlichkeiten einer Enzephalographie zugemutet zu werden brauchen.

Eine Enzephalographie ist sicher ebenfalls in einem Großteil der Fälle zweckmäßig. Es würde aber u. E. zu weit gehen, sie für jeden Fall als prinzipiell notwendig zu fordern. Erstens bringt nicht selten der Nachweis eines weiteren oder mehrerer Fälle von Epilepsie in der Sippe für den Einzelfall genügende diagnostische Sicherheit; zweitens gibt es — einwandfreie Anamnese und Untersuchung vorausgesetzt — Fälle mit dem ganz typischen Verlauf der erblichen Fallsucht, und drittens ist auch die Enzephalographie eine Methode, deren Wert nicht unbeschränkt ist. Das sagt nichts gegen die auch von uns vertretene Auffassung, daß die Enzephalographie in einer Reihe von Fällen unentbehrlich ist und bei diesen erst die sichere Diagnose einer erblichen Fallsucht oder deren Ablehnung erlaubt. Sie besagt aber nicht in jedem Falle Entscheidendes und wird zudem gelegentlich um so entbehrlicher, als durch Sippenkenntnis, Anamnese, genaueste Anfallbeobachtung und neurologische Befundung die Differentialdiagnose von selbst schon nach der einen oder anderen Richtung eine Einengung erfährt. Daß die Beurteilung von Enzephalogrammen häufig recht schwierig ist, bedeutet zudem für ihre generelle Verwendbarkeit einen Nachteil. In unserem bearbeiteten Aktengut sind Enzephalogramme verhältnismäßig selten angefertigt worden, während wir in der Klinik selbst sehr häufig (bislang über 500 mal) ein Enzephalogramm anfertigten. (Es ist immer wieder jene — im klinischen Material nicht kleine — Gruppe von Fällen, bei denen die Enzephalographie — manchmal in überraschender Form — diagnostisch ausschlaggebend wird, die uns zu einer weiten Indikationsstellung berechtigt.) In

einzelnen Fällen unseres Aktenmaterials wurden aber aus Enzephalogrammen auch Fehlschlüsse gezogen. Z. B. bestimmte einmal eine nur einseitige Ventrikelfüllung Gutachter und Gericht bei sonst typischem Krankheitsbild und -verlauf zur Ablehnung der Diagnose einer erblichen Fallsucht. In diesem Zusammenhang muß erwähnt werden, daß auch die erbliche Fallsucht mit deutlichen, enzephalographisch nachweisbaren Veränderungen der Ventrikel- und Oberflächengestaltung einhergehen kann und nicht selten einhergeht. Einseitige Füllung der Ventrikel z. B. stellt mitunter einen belanglosen, durch Zufälligkeiten der Technik usw. bedingten Befund dar.

Auch Liquoruntersuchungen sind im bearbeiteten Aktenmaterial nur relativ selten registriert. Auch hier ist u. E. aber eine weite Indikationsstellung berechtigt; insbesondere bei Pupillenstörungen oder auch sonstigen neurologischen Befunden sind Liquoruntersuchungen zu fordern. Es muß daran erinnert werden, daß die heutige serologische Untersuchungstechnik so ausgebaut ist, daß nicht nur luische Erkrankungen serologisch sichergestellt werden können. Man weiß, daß auch bestimmte unspezifische Liquorveränderungen gegen eine erbliche Fallsucht sprechen müssen. Andererseits muß betont werden, daß auch die erbliche Fallsucht gelegentlich nachweisbare, immer aber qualitativ und quantitativ geringe unspezifische Liquorveränderungen zeigen kann (nach unseren Erfahrungen leichte Zellvermehrungen, gelegentlich bis zu 20/3, leichtere Ausfällung der Goldsol- und Mastixkurve, leichtere Eiweißvermehrung, die im Höchstfall einmal annähernd  $\frac{1}{2}\%$  erreichte).

Mit der neurologischen, röntgenologischen und serologischen Untersuchung ist das zur Verfügung stehende diagnostische Rüstzeug nicht erschöpft. Eine eingehende interne Untersuchung (insbesondere Ausschluß von Herz- und Nierenerkrankungen, Blutdruckmessung) ist in jedem Falle unerläßlich. Die Zahl interner Erkrankungen mit Krampfstörungen oder anfallartigen Zuständen, die von uns bei der klinischen Begutachtung Epilepsieverdächtiger festgestellt werden konnte, ist zwar nicht groß, aber doch beachtlich. Gelegentlich gewannen chronische Nephritiden differentialdiagnostische Bedeutung; in einem unserer begutachteten Fälle führte bei einer 19jährigen Kranken der Nachweis einer chronischen Nephritis mit Blutdrucksteigerung und Stickstoffretention zur Ablehnung der Diagnose einer erblichen Fallsucht. In mehreren Fällen hat sich die bei unseren klinisch beobachteten Krampfkranken stets durchgeführte Blutkalziumbestimmung

als sehr zweckmäßig erwiesen. Es gelang der Nachweis von Tetanien, an die man immer wieder denken sollte. Nicht richtig erkannte, vasomotorische Ohnmachtszustände ohne Anhalt für Epilepsie spielten gegenüber diesen Krankheitsgruppen bei den begutachteten Anfallkranken zahlenmäßig häufiger eine Rolle. Eine seltene, aber doch beachtliche Fehlerquelle liegt in der Fehldeutung spontaner hypoglykämischer Zustände. Wir begutachteten im vergangenen Jahre zwei Fälle dieser Art, von denen der eine mitgeteilt sei.

Peter Sch., 21 Jahre alt. Eingewiesen z. B. erbliche Fallsucht. — Vater ertrunken, angeblich im Alkoholrausch. — Selbst einmal in der Schule sitzengeblieben. Im Alter von 18 Jahren zweimal Auftreten anfallsartiger Zustände, die sich im Alter von 19 und 20 Jahren je einmal wiederholt haben. Die Anfälle treten immer tagsüber auf, und zwar immer dann, wenn er nach schwerer körperlicher Arbeit — entweder durch Vernachlässigung oder aber durch sonstige Zufälligkeiten — kein Mittagessen bekam. Bei den Anfällen wird es ihm schlecht, er zittert und ist bewußtseinsgetrübt. Der behandelnde Arzt nimmt eine Epilepsie als vorliegend an, nachdem er auch eine (von uns nicht sicher feststellbare) Zungenbißnarbe diagnostiziert hat. Wird durch das E.G. eingewiesen. Unsere neurologische Untersuchung ergibt keinen krankhaften Befund, er ist nicht wesensverändert, wohl aber reaktiv etwas verstimmt. Die Angaben über eine Abhängigkeit der Anfälle von der Nahrungsaufnahme und über Zittern und Übelkeit bei den Anfällen gaben Veranlassung, der Frage spontaner Hypoglykämien nachzugehen. Die Nüchternblutzuckerbestimmung ergab bei der ersten Untersuchung nur 54 mg% Blutzuckergehalt. Nach nur 10 Einheiten Insulin zeigte sich bei einer weiteren Untersuchung ein starker und lange anhaltender Abfall des Blutzuckerspiegels von 96 mg% auf 66 mg% noch nach 1½ Stunden. Demnach fand die Verdachtsdiagnose spontaner hypoglykämischer Zustände in dem Nachweis auffallend niedriger Nüchternblutzuckerwerte und auffallend starker Wirkungen geringer Insulindosen eine weitere Stütze. Die Diagnose konnte also nicht auf erbliche Fallsucht lauten, sondern mit Wahrscheinlichkeit auf das Vorliegen spontaner hypoglykämischer Zustände, deren Symptome denen eines epileptischen Anfalls u. U. gleichen können.

Unerläßlich ist u. E. die Untersuchung des Augenhintergrundes. Optikusveränderungen, chorioiditische Herde, Veränderungen der Augenhintergrundgefäße können u. U. sehr belangvolle Hinweise auf die Entstehung des Leidens abgeben, die durch die sonstige neurologische Untersuchung nicht erfaßbar sind.

Cochlearis- und Vestibularisprüfungen sind gelegentlich wünschenswert. Nach unseren Erfahrungen sind sie in der Regel aber entbehrlich, da sie nicht differentialdiagnostisch entscheidend in die Waagschale fielen. Gewisse abnorme Vestibularisbefunde, insbesondere eine sog. dissoziierte Erregbarkeit, kommen, wie hier bemerkt sei, auch bei erblicher Fallsucht vor und schließen sie ent-

gegen der Meinung eines Erbgesundheitsgerichts und einer vorgefundenen ohrenärztlichen Stellungnahme nicht aus.

Mit dem Hinweis auf die Notwendigkeit der Allgemeinuntersuchung der Anfallkranken — wir begutachten ja nicht nur Anfälle und andere Symptome, sondern Kranke — möchten wir die Besprechung der Fragen, die uns besonders wichtig und belangvoll erschienen, schließen.

Es liegt in der Natur der Sache, daß es im Rahmen dieser Ausführungen nicht möglich sein konnte, jedwede Ätiologie organischer Krampfleiden und ihre Abgrenzung gegenüber der erblichen Fallsucht zu streifen, sondern wir beschränkten uns auf praktisch ganz besonders wichtige Fragen. Es war auch in diesem Rahmen nicht möglich und nicht beabsichtigt, eine positive Beschreibung des Begriffs der erblichen Fallsucht und seiner Symptomatik zu geben; in dieser Beziehung sei vielmehr auf die Veröffentlichungen *Pohlischs* verwiesen. Hier sollten nur praktische Möglichkeiten der Verhütung von Fehldiagnosen geschildert werden. An der Verhütung von Fehldiagnosen muß uns aber um so mehr gelegen sein, als wir die eugenische Bedeutung der erblichen Fallsucht keineswegs gering schätzen können. An Hand unseres nicht kleinen Aktenmaterials erweist sich hinsichtlich der eugenischen Bedeutung der erblichen Fallsucht der Hinweis auf folgendes wichtig:

Eine große Zahl der Kranken kam noch zur Ehe, nachdem das Leiden schon Jahre hindurch manifest geworden war. Es ist auch beachtlich, daß diese Ehen in der Regel beständig blieben. Ehescheidungen wegen Epilepsie waren in unserem Aktenmaterial außerordentlich selten registriert. Etwa  $\frac{1}{3}$  der Kranken war z. Zt. der gerichtlichen Beschlußfassung verheiratet, bei der Gruppe der über 30 jährigen sogar mehr als die Hälfte. Die durchschnittliche Zahl lebender legitimer Kinder betrug — auf die Gesamtzahl der Ehen berechnet — 2,2 Kinder — auf die Zahl der Ehen mit lebenden Kindern berechnet — 2,9 Kinder; in den Ehen, in denen der epileptische Partner über 40 Jahre alt war, sogar 3,8 Kinder. Es handelt sich dabei nur um die lebenden Kinder; die teilweise starke Säuglingssterblichkeit in den Epileptikerehen unseres Materials u. ä. m. ist dabei ganz unberücksichtigt gelassen. Unberücksichtigt bleibt bei diesen Angaben auch, daß das benutzte Material in dieser Beziehung insofern nicht ganz auslesefrei ist, als in der Berichtszeit besonders viele anstaltsinternierte Kranke zur Meldung und Antragstellung kamen; es blieb auch die Frage der Epileptikersterblichkeit und der durchschnittlichen Kinderzahl jener Epileptiker, die in frühen Lebensabschnitten starben, unberücksichtigt. Aus

den mitgeteilten Zahlen geht aber hervor, daß die Fruchtbarkeit der Ehen der Epileptiker, die in Durchführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses später unfruchtbar gemacht wurden, nicht gering ist.

Mit Zahlen aber allein läßt sich die eugenische Bedeutung eines Leidens nicht ermessen. Mehr noch als alle angeführten Zahlen spricht das Leid und das Elend vieler Kranker und vieler Familien (damit ist nicht nur der häufige soziale Abstieg der Nachkommenschaft erblich Fallsüchtiger gemeint) für die Notwendigkeit eugenischer Maßnahmen. Diese segensreichen, vom Staat geschaffenen Handhaben Arzt und Richter richtig ansetzen zu helfen, ist der Zweck vorliegender Ausführungen; Anlaß zu ihnen war die selbst-erlebte Kenntnis der diagnostischen Schwierigkeiten im Bereiche organischer Krampfleiden.

# Der Erbkreis der Epilepsie

Von

Dr. K. Conrad, München

(Eingegangen am 3. Mai 1938)

Überblicken wir, was wir durch empirische, statistisch gesicherte Untersuchungen über die Erbverhältnisse bei dem epileptischen Symptomenkomplex bisher wissen und welche erbtheoretischen Schlußfolgerungen wir daraus ziehen können, so wäre folgendes hervorzuheben:

Durch die Zwillingsmethode konnte der einwandfreie Beweis erbracht werden<sup>1)</sup>, daß Genwirkungen im Kausalkomplex des Epilepsiesyndroms eine entscheidende Rolle spielen müssen; im Gesamtkollektiv aller repräsentativen Zwillingsserien steht eine Konkordanziffer von 56,0% bei EZ, einer solchen von 10,4% bei ZZ gegenüber.

Weiter finden wir<sup>2)</sup>, daß eine klinisch einheitliche Gruppe als eigentliche Kerngruppe in dem Gesamtsyndrom steht, vergleichbar etwa dem erblichen Diabetes mellitus im Syndrom aller Glykosurien. In der Sippe<sup>3)</sup> setzt sich die Anlage bei den Kindern von idiopathischen Epileptikern durch in einem Prozentsatz von 6—8%. Daneben aber finden wir weiter 16% Schwachsinn, 3—4% Psychosen, 3% neurologische Krankheiten, 8% Psychopathen und etwa 20% weitere morphologisch und funktionell abnorme Zustände. Unter den Geschwistern finden wir etwa 4%, unter den Neffen und Nichten 1—2% Epileptiker, Untersuchungen über Vettern und Basen, Enkeln, Eltern und Großeltern usw. stehen noch aus. Im Durchschnitt findet man ziemlich gleichmäßig verteilt in allen Ländern und auch bei anderen Rassen die Ziffer von 0,4%<sup>4)</sup>.

Über die Größe der Manifestationsschwankung können wir nichts Sicheres aussagen, da die aus dem Zwillingsmaterial

---

<sup>1)</sup> Conrad, Z. Neur. 153, 271 (1935).

<sup>2)</sup> Conrad, Z. Neur. 155, 254 (1936) und Z. Neur. 155, 509 (1936).

<sup>3)</sup> Conrad, Z. Neur. 159, 521 (1937).

<sup>4)</sup> Conrad, Z. psych. Hyg. 10, 167 (1938).

von Conrad sehr hoch errechnete Penetranz von 96% nur aus einem nach Schwere und Progredienz der Erkrankung ausgelesenen Material berechnet wurde, andere Untersuchungen aber noch fehlen. Im übrigen dürfte die Höhe der Penetranzziffer auch abhängig sein davon, wie weit resp. wie eng man den Begriff der idiopathischen Epilepsie faßt. Es konnte weiter, insbesondere mit Hilfe von Nachkommenschaftsuntersuchungen gezeigt werden, daß es verschiedene Ausprägungsgrade der Erkrankung gibt, d. h. also Fälle, bei denen die Anlage entweder eine geringere Penetranz, d. h. aber eine größere Umweltabhängigkeit oder eine geringere Valenz (im Sinne *Goldschmidts*) aufweist. Vermutlich bestehen beide Möglichkeiten, womit eine Stufenskala der Anlagewirksamkeit überhaupt wahrscheinlich gemacht ist. Es wird arbeitshypothetisch die Vermutung ausgesprochen, daß die genuine Form der Migräne eine erste Stufe der gleichen Allelreihe darstellt, der auch ein bei der Epilepsie wirksames Gen angehört. Wir haben ferner die Frage untersucht, ob es noch andere Manifestationsformen dieser Anlage außer den epileptischen Anfällen und ihren Äquivalenten gibt. Ein solches polyphänes Verhalten ist möglich bezüglich gewisser Psychosenformen, unwahrscheinlich bezüglich des Schwachsinn und ungeklärt bezüglich einiger anderer bekannter Erscheinungen, wie der Organneurosen, der Enuresis nocturna und des Stotterns, gewisser seltener Anfallszustände, wie der Narkolepsie und Pyknolepsie.

Mit der Unsicherheit bezüglich all dieser Fragen, die die Manifestierung der angenommenen Genwirkungen betreffen, hängt die Unmöglichkeit zusammen, derzeit schon etwas über die Frage nach dem Erbgang, nach Dominanz oder Rezessivität, Polymerie oder Monomerie, auszusagen. Es wird jedoch die Ansicht vertreten, daß es sich bei diesen Fragen gar nicht um unbedingte Alternativen handelt, sondern daß eine Einsicht in die Grundstörung diese Fragen überhaupt als unrichtig gestellt erweisen wird. Lediglich die Frage, ob eine Lokalisation im Geschlechtschromosom anzunehmen ist, kann mit größter Wahrscheinlichkeit verneint werden, ebenso wie die Frage, ob dem Cytoplasma als Vererbungsträger bei der Epilepsie irgend eine Rolle zukommt.

Diese Unmöglichkeit, gerade die wesentlichsten Fragen der Vererbung zu beantworten, liegt vor allem anderen in dem Umstand, daß wir bei der Epilepsie vorläufig noch fast keine Einsicht in das ihr zugrundeliegende physiopathologische Geschehen besitzen. Davon aber hängt es ab, die Fragen des Erbganges sicher zu beantworten. Nochmals sei hier das Beispiel der Glykosurie er-

wähnt<sup>5)</sup>): Zu einem Zeitpunkt, wo man nichts über die der Glykosurie zugrundeliegende Hyperglykämie, die Insulinwirkung etc., wußte, wäre es völlig sinnlos, sich über die Frage nach dem Erbgang der Glykosurie, über Polymerie oder Monomerie, Dominanz oder Rezessivität den Kopf zu zerbrechen. In dieser Situation aber befinden wir uns gegenwärtig in der Epilepsieforschung. Auf wie unsicherem Boden müssen wir uns deshalb bei allen Vorstellungen über die Erbverhältnisse bei der Epilepsie bewegen, wo uns vorläufig die ganze Kausalkette, die die Genwirkung mit dem für uns beobachtbaren Symptomenkomplex im Phänotypus verbindet, noch so tief im Dunkeln liegt.

Bezüglich der Correlationen des Genotypus der genuinen Epilepsie sind vor allem hervorzuheben seine Beziehungen zu Körperbau und Charakter. Nach der letzten Zusammenstellung von *Westphal* finden sich unter genuinen Epileptikern knapp 30% Athletiker und ebensoviele Dysplastiker, dagegen nur etwa 5% Pyniker. Dies bedeutet eine deutliche Verschiebung nach dem athletischen und dysplastischen Habitus.

Hinsichtlich der Frage nach der Existenz einer epileptoiden Psychopathie ergaben Auszählungen an einem großen Material von Epileptikerkindern, daß in der Tat psychopathische abnorme Persönlichkeiten gehäuft unter den Kindern der genuinen Epileptiker gefunden wurden<sup>6)</sup>. Dies drückte sich auch in der Erhöhung der Kriminalitätsziffer auf das Vierfache vom Durchschnitt aus. Eine genaue Durchsicht der Beschaffenheit dieser abnormen Persönlichkeiten ergab eine deutliche Verschiebung in der Richtung der stimmungslabilen und explosiblen Psychopathen. Diese Verschiebung wird auch durch die Ergebnisse der differenzierten Auszählung der Bestraften bzw. Bestrafungen bestätigt. Die Tötlichkeits- und Sittlichkeitsverbrechen überwogen gegenüber dem Durchschnitt (Reichskriminalstatistik), die überwiegenden Tötlichkeitsverbrecher, Bettler und zum geringen Teil auch die Sittlichkeitsverbrecher überwogen gegenüber einem Material von Geschwistern und Vettern von Rückfallsverbrechern (*Stumpf*). Endlich zeigte auch die Suicidziffer eine gewisse Erhöhung gegenüber dem Durchschnitt und die Art der Suicide ordnete sich in die genannten Ergebnisse ein, indem es sich durchwegs um Suicide handelte, die offensichtlich in einem plötzlichen endogen getragenen Erregungs- bzw. Verstimmungszustand begangen wurden.

<sup>5)</sup> Conrad, *Nervenarzt*, 10, 601, (1937).

<sup>6)</sup> Conrad, *Z. Neur.* 162, 505 (1938).



Für den hypersozialen Typus, ausgezeichnet durch besondere Pedanterie, Bigotterie, Klebrigkeit, Haften, konnten keine genügenden Anhaltspunkte gefunden werden. Da es jedoch möglich ist, daß einer Untersuchung derartige Typen leichter entgehen als die Asozialen, wurde noch die Berufsverteilung einer eingehenden Betrachtung unterzogen. Sie ergab als hauptsächlichstes Ergebnis eine deutliche Verschiebung nach den sozial untersten Schichten des ungelernten Arbeiters und Dienstknechtes, während bei Vorherrschen der „Hypersozialen“ eine umgekehrte Entwicklung hätte erwartet werden müssen. Außerdem waren die geistlichen Berufe (Geistlicher, Mönch, Klosterschwester u. a.) nicht nur nicht vermehrt, sondern (eindrucksmäßig) eher herabgesetzt. Nach allem muß also die Existenz eines mit der Epilepsieanlage in Beziehung stehenden hypersozialen Charaktertypus vorläufig als unerwiesen gelten.

Die Verschiebung nach der untersten sozialen Schichte bewirkt nun auch eine Anreicherung zahlreicher und verschiedener Defektanlagen, indem Träger von Defektanlagen mit größerer Wahrscheinlichkeit wieder Träger von Defektanlagen zum Ehepartner wählen als Gesunde<sup>7)</sup>. So erklärt sich der Konubialkreis, in dem die genuine Epilepsie steht und ihre Beziehungen zu Schwachsinn, Psychopathie und einer Reihe weiterer Defektsymptome.

In einer letzten Reihe von Korrelationen stehen endlich die Beziehungen der genuinen Epilepsie zu einigen anlagebedingten Störungen und Krankheiten, die gleichfalls typisch mit epileptischen Anfällen einhergehen. Wir gruppieren diese Krankheitsbilder in Entwicklungsstörungen und Stoffwechselstörungen. In die erste Gruppe zählen wir die Entwicklungsstörungen des Gehirns ohne blastomatösen Einschlag (Heterotopien, Mikrogyrien, Mikrencephalie) und die Entwicklungsstörungen mit blastomatösem Einschlag (tuberöse Sklerose, Recklinghausen). In die zweite Gruppe werden gezählt die Lipoidosen (amaurotische Idiotie, juvenile und infantile Form) die diffusen Sklerosen (*Scholz, Pelizeus-Merzbacher*) und die sogenannten extrapyramidalen Erkrankungen (Myoklonusepilepsie, *Huntingtonsche Chorea*, *Wilsonsche Pseudosklerose*). Allen diesen Störungen ist erstens die diffuse Lokalisation im Gehirn gemeinsam; sowohl bei den Entwicklungsstörungen wie bei den Stoffwechselstörungen sind es mehr oder weniger starke Veränderungen der nervösen Elemente, die sich auf das Gesamtgroßhirn verteilen. Keine epileptischen Anfälle finden wir darnach

<sup>7)</sup> Conrad, Arch. Rassenbiol. 31. 316 (1937).

bei den Erkrankungen, die nur das Kleinhirn oder das Rückenmark betreffen. Weiter ist festzustellen, daß die Schwere der Zellveränderung im Großhirn in keinem unmittelbaren Zusammenhang zur Schwere der epileptischen Erkrankung steht. Schwere Veränderungen aller Ganglienzellen wie etwa bei der amaurotischen Idiotie führen oft nicht zu Anfällen, während ganz leichte Veränderungen, wie jene bei der Myoklonusepilepsie zu typischen schweren epileptischen Anfällen führen. Dies zeigt, daß es eine Funktionsstörung ganz bestimmter Art sein muß, die dem Auftreten epileptischer Anfälle zugrunde liegt und die sich nicht unmittelbar im morphologischen Bild ausprägen muß.

Somit stehen wir mit unseren Erkenntnissen über den Erbkreis der Epilepsie erst irgendwo am Anfang und sind gezwungen, auf die meisten entscheidenden Fragen vorläufig ein Ignoramus zu setzen. Dennoch erscheint es sinnvoll, auch offene Fragen aufzuzeichnen, da sie gleichsam ein Programm darstellen für künftige Arbeit. Ein weites Feld der Forschung liegt vor uns und wir glauben, daß schon eine nähere Zukunft Licht in viele Fragen bringen wird, die vorläufig noch in dichtem Dunkel liegen.

# Über schizophrene Halluzinosen

Von

**Jakob Wyrsch**

(Aus der Psychiatr. Universitätsklinik Waldau-Bern.

Direktor: Prof. Dr. J. Klaesi)

(Eingegangen am 1. April 1938)

Unter den mannigfaltigen und als Ganzes doch eintönigen schizophrenen Dauerzuständen gibt es einen seltenen Typus, der wegen seiner Eigenart gerade dem Arzt in der Praxis hie und da zu schaffen macht. Als Ausgang eines akuten Prozesses oder gelegentlich auch in allmählicher Entwicklung bildet sich eine einförmige, gleichmäßig dauernde Halluzinose und zwar vorwiegend in Form der Verbalhalluzinose (*Schröder*)<sup>1)</sup>. Man wird einwenden, diese Form der Sinnestäuschungen sei etwas überaus Häufiges und finde sich bei der Großzahl der schizophrenen Endzustände und auch des öftern im Krankheitsbeginn. Das ist richtig, aber sie ist dort begleitet von zahlreichen andern eindeutig schizophrenen Symptomen und bei chronischen Kranken stellt sie vornehmlich ein sog. leerlaufendes Syndrom dar; bei den Fällen aber, von denen hier geredet werden soll, verhält es sich anders. Die Schizophrenie kommt hier, bei kurzer Untersuchung, nur im Halluzinieren zum Ausdruck und in der dadurch bedingten Haltung des Patienten. Daneben aber sind schizophrene Merkmale nicht augenfällig, weshalb denn auch dieser Typus z. B. in der großen Zahl der von *Leonhard*<sup>2)</sup> mit emsigem Fleiß gesammelten defektschizophrenen Zustände gar nicht angeführt ist. Überdies ist hier das Halluzinieren auch nicht Zeichen eines Leerlaufs, sondern steht mit Gefühlszuständen und Trieben in enger Wechselwirkung.

Anschaulicher gesprochen: Die Kranken sind besonnen, orientiert, klar, affektiv beweglich; sie sind sich keiner Denkstörung bewußt; es kommt nicht zu kataton-motorischen Symptomen, nicht zur hebephrenen Versandung und, abgesehen von korrigierbarer Ausdeutung der halluzinatorischen Erlebnisse, auch nicht zu dauer-

<sup>1)</sup> *Schröder*, Mschr. Psychiatr. 37, 1 (1915); Z. Neur. 101, 599 (1926); Mschr. Psychiatr. 68, 515 (1928).

<sup>2)</sup> *Leonhard*, D. defektschizophrenen Krankheitsbilder, 1936.

haften Wahnideen, geschweige denn zur Systembildung, wenigstens nicht bei intelligenten Kranken, während bei Schwachsinnigen allerdings kraft des mit plumper Logik arbeitenden Kausalitätsbedürfnisses die eine oder andere Wahnidee, meist physikalischer Art, zur Erklärung der Sinnestäuschungen beibehalten wird. Die Kranken sind also ihrer frühern Daseinsweise nicht entrückt oder glauben wenigstens es nicht zu sein. Sie sind in ihrer Person nicht verändert und sie sind auch in hohem Grade einsichtig, oder, wenn sie sich durch die Halluzinationen überrumpeln ließen, wenigstens nachher zur Einsicht fähig. Sie finden sich meist auch nur vorübergehend in den Anstalten; häufiger stehen sie im Leben draußen oder sogar im Beruf. Kurz, sie selbst und ihre Angehörigen sind der Ansicht, sie wären eigentlich gesund, wenn sie nur nicht beständig halluzinieren würden.

Trotzdem leiden gerade sie unter ihrem Zustand mehr als die Großzahl der übrigen chronischen Schizophrenen. Sie leiden mehr als die Paranoiden, die in ihrem Wahnsystem einen notdürftigen Halt und Sicherheit in einer fragwürdig gewordenen Umwelt finden, mehr als die Katatonen, die sich völlig auf sich selbst zurückziehen und in ihrer gänzlichen Beziehungslosigkeit wenn nicht zufrieden, so doch ungestört durch die fremd gewordene Wirklichkeit hindurchleben, und selbstverständlich auch mehr als jene Schizophrenen, denen es gelingt, abzuspalten und in beiden Welten, in der alltäglichen wie in der schizophrenen, zugleich zu Hause zu sein. Sie finden also den künstlichen und ärmlichen Modus vivendi mit der Wirklichkeit, der sonst den meisten chronischen Schizophrenen im Laufe der Zeit gelingt, in keiner Weise und zwar gerade darum nicht, weil sie soweit gesund sind, daß sie stetsfort wieder zu neuer Krankheitseinsicht gelangen.

Aber warum geschieht dann nicht, wie bei vielen akuten schizophrenen Zuständen, das Umgekehrte? Warum kommt es nicht, dank der Einsicht, dank der gefühlsmäßigen Ansprechbarkeit und der erhaltenen Persönlichkeit zu einem Abbau des halluzinatorischen Syndroms, sodaß nur die schizophrenen Grundsymptome zurückbleiben? Denn — um einer allfälligen Einrede gleich zu begegnen — die Sinnestäuschungen, die bei unsern Fällen gefunden werden, stellen sicher kein primäres Symptom dar, und sie lassen sich auch nicht auf ein organisches Substrat zurückbeziehen, sondern gehören zum Überbau des Krankheitsbildes, mögen sie auch noch so sehr im Vordergrund stehen.

Diesen Fragen nachzugehen: Warum keine Heilung? Warum kein Fortschreiten der Krankheit? ist man nun ganz besonders

versucht, weil die Kranken dieser Art sich ausgezeichnet zu beobachten pflegen und darum Auskünfte von einer Genauigkeit und Klarheit erteilen können, wie man sie bei andern schizophrenen Endzuständen vergeblich erwartet, und fernerhin, weil sie als Leidende den Arzt immer wieder aufzusuchen pflegen. In einer frühern Arbeit hatte ich kurz einen solchen Fall erwähnt <sup>3)</sup>. Für die vorliegende Untersuchung wähle ich aber einen andern Patienten, dessen Angaben noch eingehender sind und noch tiefere Einblicke in den Zusammenhang des Krankheitsbildes erlauben.

Es handelt sich um eine jetzt 46jährige Lehrerin von vorwiegend pyknischer Konstitution. Eine schizophrene Belastung ist nicht nachgewiesen, dagegen kamen in der Familie Trunksucht und Suizid vor. Sie selbst stammt aus guten Verhältnissen, ist intelligent, lebhaft und ursprünglich gesellig, übte ihre Tätigkeit als Lehrerin aber nur kurze Zeit aus, weil sie sich bald verheiratete. Die Ehe ist nicht glücklich, einmal wegen finanzieller Schwierigkeiten, die sich mit der Zeit einstellten, dann aber auch wegen der verständnislosen, nüchternen Art des egoistischen Mannes und der Eifersucht und Empfindlichkeit der Patientin. Sie wird denn auch im Laufe der Jahre zurückgezogener und ängstlicher. Ein Kind ist in jungen Jahren gestorben, ein anderes hat sich gut entwickelt. — Genau am 1. August 1930 beginnt die Patientin zu halluzinieren und zwar bei völliger Besonnenheit, ohne irgendeinen begleitenden Verwirrheitszustand oder ein anderes schizophrenes Syndrom. Seither ist eigentlich keine Veränderung eingetreten; mit Ausnahme einer Anstaltsbehandlung von wenigen Monaten und gelegentlicher „Ferien“ bei Verwandten befindet sich Patientin immer zu Hause und besorgt recht und schlecht ihren kleinen Haushalt, mehr oder weniger immer von Sinnestäuschungen geplagt, aber in ihrem Benehmen doch nie so, daß eine abermalige Versorgung unabwendbar wird. — Das ist alles, was ein zufälliger, nicht weiter interessierter Beobachter von dieser Psychose sehen und in Erfahrung bringen kann, und er erhält nicht den mindesten Fingerzeig, warum es gerade so ist.

Ganz anders, wenn wir nun mit Hilfe der Kranken selbst das Zustandsbild zu zergliedern suchen. Wir setzen zuerst am hervorstechendsten und scheinbar einzigen Krankheitsmerkmal, nämlich eben an den Sinnestäuschungen an und fragen: Was wird halluziniert und wie wird halluziniert? Dabei müssen wir allerdings teilweise schon Bekanntes wiederholen <sup>4)</sup>. Das gilt besonders vom

<sup>3)</sup> Wyrsch, Schweiz. Arch. Neur. 32, 366 (1933).

<sup>4)</sup> Siehe darüber meine oben genannte Arbeit.

Inhaltlichen. Die Stimmen haben den Charakter des Anrufs, wie alle schizophrenen Sinnestäuschungen, d. h. sie werden nicht als zufällig erlebt, sondern mit dem Bewußtsein „Das gilt mir“. Daneben ist das, was sie sagen, recht einförmig. Die Stimmen begleiten alles, was Patientin tut und treibt, mit ihren meist abschätzigen, manchmal auch lobenden Bemerkungen. Mehr noch, sie geben auch Befehle, was zu tun oder zu lassen ist, erteilen Ratschläge, und wir werden aus Beispielen später ersehen, wie dies geschieht. Es handelt sich also, wie der Erfahrene schon erschlossen haben wird, um die eigenen Gedanken oder Nebengedanken oder um das, was die Patientin gerade zu denken vermeiden möchte und was ihr durch die Stimmen trotzdem zugerufen wird. Sie necken sie auch, indem sie den kindlichen Jargon nachahmen; sie sagen z. B.: „Etc. etc.“, „Ach was“ oder „Dedede“, wie man dies von jemanden sage, der zu viel und zu hastig spreche, und zwar sagen sie solches gerade dann, wenn sie etwas rasch arbeiten will. Aus diesem letzten Satz darf man aber nicht etwa schließen, daß hier Elementarhalluzinationen bestehen. Im Gegenteil, es ist sehr kennzeichnend, daß Phoneme und Photome völlig fehlen; es werden keine unbestimmten Geräusche und Töne gehört und keine bloßen Strahlen, Lichterscheinungen oder Schatten gesehen, sondern alles, was halluziniert wird, ist gestaltet und in sich sinnvoll, sodaß es nicht erst gedeutet werden muß. Umgekehrt ist es ebenso bezeichnend und entspricht der gelegentlich geäußerten Erfahrung, daß der genaue Wortlaut höchst selten erinnert werden kann. Die Kranke wiederholt denn auch, wenn man sie nach dem Inhalt der Stimmen fragt, alles in indirekter Rede und kann auch nur selten angeben, was sie genau gehört hat. Ebenso gehört hieher und paßt zum Ganzen, daß der Inhalt der Sinnestäuschungen immer zur Sphäre des Alltäglichen gehört. Die Patientin hört keine Offenbarungen; sie vernimmt nichts, was ihr plötzliche Einsicht in bisher nur geahnte Zusammenhänge verschafft, wie es etwa frisch erkrankten Schizophrenen widerfährt, sondern die Stimmen betreffen immer nur das, was sie gerade tut oder unterläßt.

Soweit haben wir also das bekannte Bild einer Verbalhalluzinose (*Schröder*) vor uns. Einzigartig bei unserer Patientin ist aber, daß sie die Stimmen nicht nur hört, sondern die Leute, die zu ihr sprechen, zugleich sieht. Es sind dies vorab die Mitbewohner des Hauses, dann auch die jeweils behandelnden Ärzte, Verwandte, gute Bekannte und endlich Männer, die in der Tagesgeschichte eine Rolle spielen, und von denen man gerade viel hört oder liest. Davon treten die einen, und zwar besonders die Leute, mit denen sie zu-

sammenleben muß, als Störenfriede auf, die andern als Helfer und Beschützer. Sie sieht die Personen, wenn sie die Stimmen hört, leibhaftig vor sich, undurchsichtig, meist unbeweglich, sieht sie sogar zur Türe hereinkommen und hinausgehen, einzeln und in Gesellschaft, wobei dann die verschiedenen Stimmen zu gleicher Zeit sprechen, aber nicht unter sich, sondern immer zu ihr. Wenn sie zur Seltenheit einmal unter sich und dann von ihr in der dritten Person sprechen, so wird das Gespräch doch so geführt, als ob die Stimmen wüßten, daß sie zuhört.

Eine diagnostische Zwischenbemerkung: Bekanntlich gilt vielfach das Halluzinieren, wie es eben beschrieben wurde, als kennzeichnend für die Alkoholhalluzinose, und man ist dann immer betroffen, wenn man es bei Schizophrenen auch hie und da findet. Aber gerade unser Beispiel zeigt, was den Ausschlag gibt: Nicht das Auftreten mehrerer Stimmen und nicht das Reden in der 3. Person, sondern das verschiedene Erlebnis des Halluzinierens. Der Schizophrene erlebt auch dieses Gespräch, das nicht zu ihm, sondern über ihn geführt wird, als für ihn berechnet; es wird so geführt, als wüßte man, daß er zuhört; man wendet sich also trotz der dritten Person doch an ihn und die Stimmen haben wie jede andere schizophrene Halluzination den Charakter des Anrufs. Der Alkoholhalluzinant aber hat das Erlebnis, ein glücklicher Zufall hätte ihn zum unwillkommenen Lauscher eines Gesprächs gemacht, das nicht für seine Ohren berechnet war.

Neben Stimmen und Visionen bestehen bei der Kranken auch sehr seltene Geruchshalluzinationen; einmal verspürte sie auch, daß ihr eine der halluzinierten Gestalten einen Schlag gab.

Am schlimmsten empfindet sie es, daß sie hie und da die Vision eines ihrer Störenfriede und gleichzeitig die ihrer Tochter hat. Wenn dann die Patientin der Stimme nicht nachgibt, so „straft diese das Bild der Tochter sexuell“, und zwar berührt sie sie an den Geschlechtsteilen; die Tochter ist dann „ganz fertig und weint“, weshalb sich die Patientin „für die Tochter opfert“, indem sie den Stimmen gehorcht und deren Befehle ausführt. Andere Male wird die Tochter verwandelt, wenn sie den Stimmen nicht gehorcht und erhält dann den Kopf verwahrloster Irrenhausinsassen, die der Kranken von ihrem einstigen Anstaltsaufenthalt her bekannt sind.

Mit diesen letzten Sätzen haben wir bereits Zusammenhänge berührt, die später besprochen werden sollen. Vorher seien noch einige Worte über die formale Erscheinungsweise dieser Sinnestäuschungen beigefügt. Zunächst ist zu sagen, daß die Stimmen und Erscheinungen bei unserer Kranken vom Willen unab-

hängig sind, sinnlichen Charakter besitzen und in den äußern Raum verlegt werden, das letztere allerdings nur mit einer gewissen Einschränkung. In der ersten Zeit der Krankheit hörte die Patientin auch hie und da im Magen sprechen, und erst mit der Zeit wurden alle Stimmen nach außen verlegt. Das geschieht nun — um dies hier einzuflechten — nicht immer so in ähnlichen Fällen.

Ein schizophrener Lehrer, von dem ich in der genannten frühern Arbeit sprach, hört z. B. die Stimmen dauernd auch in seinem Kopf und kann sie sogar dort lokalisieren. Er hörte einmal auch eine Stimme von außen immer näher kommen und dabei sagen: „jetzt kommt der auch wieder zurück“; darauf hatte er plötzlich eine starke Druckempfindung im Hinterhaupt, und hierauf begann die Stimme im Kopf zu reden. Er lernte auch, genau wie man es ihm anempfahl, die Stimmen zum einen Ohr hinein- und zum andern hinauszulassen. So hört er dann, wie sie an der gegenüberliegenden Wand anprallen und zu Boden fallen; an der Stelle des Kopfes, wo er sie hinausgelassen, spürt er eine vorübergehende Erleichterung, und hie und da bringt er es sogar so weit, daß er das Gefühl hat, es seien nun alle Stimmen draußen. Dann aber hört er „draußen“ so viel reden, bis sich in oder am Kopf „wieder etwas festsetzt“, und der „Druck“ im Kopf dadurch neuerdings kommt. — Die Stimmen haben also den dinglichen Charakter, und die Grenze zwischen innen und außen ist nicht fest.

Kehren wir zu unserer Patientin zurück! Sie erkennt die Stimmen daran, daß sie leiser tönen, unwirklicher, als gewöhnliche Reden; genau beschreiben könne sie es aber nicht, es sei „einfach wie in einer andern Atmosphäre“; „ich weiß einfach, daß es Stimmen sind“. Sie entwickelten sich früher vielfach aus tatsächlichen unbestimmten Geräuschen, etwa dem Rauschen der Wasserleitung, oder ähnlichen rhythmischen und ungestalteten Tönen — das Vogelgezwitscher spielt bekanntlich in andern Fällen eine Rolle —, allein sie traten viel häufiger ohne solche Nebengeräusche auf und zwar besonders dann, wenn die Patientin „ungeordnet dachte“ — ihr eigener Ausdruck. Die nächste Folge ist die, daß sie geordnet denken kann solange sie halluziniert, während sie dann allerdings in ihrem Tun an die Stimmen „gebunden“ ist. „Ein Hervorquellen der Truginhalte aus dem Nebendenken“ hat auch *Carl Schneider* <sup>5)</sup> beobachtet, und als ich einmal unserer Kranken die Frage vorlegte, ob der Inhalt der Stimmen nicht Nebengedanken seien, die den Hauptgedanken unterbrechen, leuchtete es ihr sofort ein, und sie bejahte überzeugt. Hieher gehört auch, daß die Stimmen stärker werden, wenn die Kranke nachts im Halbschlaf liegt oder körperlich müde ist, während sie bei körperlicher Krankheit im Gegenteil aussetzen. Man könnte also glauben, -- um eine theoretische Anmerkung anzuschließen --, daß hier nicht nur die oft genannte

<sup>5)</sup> C. Schneider, Nervenarzt, 6, 184 (1933).



Ähnlichkeit mit hypnagogen Sinnestäuschungen, sondern sogar ein Übergang der einen Erscheinung in die andere getroffen wird. Bemerkenswert ist ferner: Während die Patientin durch jedes Geräusch im Haus, durch Husten und Räuspern auf der Treppe, durch Gelächter, Türen zuschlagen u. a. m. sich belästigt fühlt und — was wichtig ist — Beziehungsideen daran knüpft, so wird es im Haus sofort mäuschenstill, d. h. sie nimmt von all den belästigenden Geräuschen nichts mehr wahr, sobald sie auf die Stimmen horcht.

Diese letzten Feststellungen zeigen nun etwas an, was für das Verständnis der Halluzinose in diesem und in andern Fällen ausschlaggebend sein dürfte, wie wir noch sehen werden. Unsere Patientin und mit ihr alle ähnlichen schizophrenen Halluzinanten, die ich kenne, empfinden beim Stimmenhören jeweils Angst und Beklemmung, und es geschieht dies, weil die Sinnestäuschungen nicht nur als Anruf, der nur ihr gilt, gehört werden, sondern weil sie zudem einen Zwang auf sie ausüben. Sie fühlt sich zwar nicht besessen, wie dies bei andern Kranken etwa vorkommt und auch nicht hypnotisiert, mit welchem Ausdruck schwachsinnige Halluzinanten den Sachverhalt kennzeichnen, aber doch beeinflußt. Die Stimmen tun ihr Gewalt an, „sie nehmen mich, fesseln mich, ich bin ihnen verfallen, ich bin gebunden“, wie die Kranke dies ausdrückt. Sie muß ihnen gehorchen. Wenn sie es erreicht, daß sie ihnen einmal nicht gehorcht, so „kann ich ihnen entwischen“. Die Sinnestäuschungen lassen sich also schon aus diesem Grunde gar nicht vergleichen sowohl mit den Elementarhalluzinationen der Deliranten, als auch mit den unechten Halluzinationen der sog. defektschizophrenen Endzustände, wo die Halluzinationen für den Betroffenen bekanntlich nur ein Schauspiel oder höchstens eine Belästigung darstellt. Das Gehörte wird unter Umständen als störend, aber doch als zufällig erlebt, genau so wie die Umweltgeräusche für den Gesunden, der in seinem Zimmer über der Arbeit sitzt, störend, aber zufällig sind. Bei den schizophrenen Halluzinanten, zu welchen unsere Kranke gehört, ist es jedoch anders und zwar nicht nur darum, weil die Stimmen beabsichtigt sind, auf sie zielen, und weil sie darum gehorchen müssen, sondern noch aus einem andern Grunde, der sich in der Erlebnisweise sehr klar aufzeigen läßt.

Sowohl die Patientin, von der hier die Rede ist, wie auch jeder andere ähnliche Kranke, klagen immer wieder darüber, daß das, was sie sagen oder denken, in den Besitz der Stimmen übergehe. „Man denkt es mir“ pflegt eine solche Kranke zu schreiben oder zu sagen, wenn sie ohne Überlegung über die Art des Halluzinierens

Auskunft geben will, und erst wenn man sich ob dem Ausdruck verwundert zeigt, verbessert sie: „Man sagt es mir“. — Anders gesagt: Was die Patientin denkt, ihr also eigen ist, hört sie mit dem Charakter der Fremdheit von außen. Der gebräuchliche Ausdruck: „Fremddenken“ meint ja wohl den gleichen Sachverhalt. Trotz dieses Zwangscharakters der Sinnestäuschungen, über den später noch genaueres zu sagen sein wird, fehlt der Patientin aber die Kritik keineswegs völlig, wiederum ganz im Gegensatz zum Verhalten des Deliranten oder der schon genannten schizophrenen Endzustände. Sie ist im Gegenteil fähig zu einem richtigen Realitätsurteil und also zur Einsicht, aber zu ihrer Qual ist sie dazu nicht immer, und vor allem nicht im richtigen Moment fähig, nämlich nicht dann, wenn sie die Stimmen gerade hört, sondern erst nachträglich. Die Einsicht tritt erst ein, wenn sie sich vergegenwärtigen kann, daß es ja nur ihre eigenen Gedanken sind, die sie hört, oder daß die halluzinierten Leute sie gar nichts angehen. Mit dem Realitätsurteil verschwinden aber nicht nur die Stimmen, sondern auch der Zwang, der durch sie ausgeübt wird; in der Ausdrucksweise der Patientin gesprochen: „Sie ist ihnen entwischt“. Daß sie aber das Realitätsurteil nicht sofort vollziehen kann, erklärt sie mit der Angst, in die sie versetzt werde, sobald die Stimmen ertönen.

Endlich sei noch erwähnt, daß die Stimmen immer zweckhaft sind; also auch hier besteht zwischen dem Gehörten und dem Hörenden kein Zufall, sondern ein bestimmter Bezug: Führung, Hilfe, Regelung des Tageslaufs, aber auch Verführung, Strafe, Demütigung. Auch diese Tatsache wird uns noch beschäftigen. —

Halten wir vorläufig inne und fassen zusammen: Die Sinnestäuschungen sind leibhaft; sie werden zum größten Teil im äußern Raum erlebt, aber eben doch nicht alle, und auch das richtige Realitätsurteil kann nicht immer im Augenblick des Halluzinierens, aber immerhin regelmäßig nachher vollzogen werden, sodaß es trotzdem zu keiner wahnhaften Ausdeutung kommt. Sind es also Pseudo-Halluzinationen im Sinne von *Jaspers* oder Trugbilderlebnisse (*Carl Schneider*)? Das ist nicht ohne weiteres zu beantworten, selbst wenn man den *Jasperschen* Begriff der Leibhaftigkeit als brauchbar und klar gelten läßt, wie es hier geschieht. Abgesehen von gewissen Halluzinationen bei Vergiftungen und groborganischen Störungen, die von den übrigen Sinnestäuschungen doch durch einen Wesensunterschied getrennt sein dürften, sind leider die verschiedenen Klassen des Sinnentrugs im Erleben des gesunden oder kranken Halluzinierenden nicht so scharf geschieden, wie man dies in der Beschreibung — und zwar mit gutem Grund — dar-

stellt. Es gibt nun einmal nicht nur Typen, sondern auch Varianten (*Carl Schneider*), und wer sich vorwiegend um die Ordnung der Typen bemüht, läuft Gefahr, die „Übergänge“ zu übersehen, während umgekehrt der, welcher Varianten nachgeht, sich in einer ungeordneten, übersichtslosen Fülle verlieren kann.

Es würde vom Zweck dieser Arbeit wegführen, wenn ich angesichts dieses Falles auf die Phänomenologie der Sinnestäuschungen eintreten wollte, auf die schon so viel Scharfsinn und teilweise umsonst verschwendet wurde. Es sei darum nur auf das wichtigste Schrifttum in deutscher Sprache aus den letzten Jahrzehnten verwiesen <sup>6)</sup>. Ob der Begriff der Leibhaftigkeit die Erscheinungsweise der Halluzinationen in unserm Fall genügend wiedergibt, oder ob der unanschauliche Erfassungsakt noch besonders untersucht werden müßte, spielt bei unserer Aufgabe keine wesentliche Rolle. Ebenso ist es unwichtig — um auch diesen viel ältern Streit im Vorbeigehen zu berühren —, ob bei der Patientin beim Halluzinieren Sprachbewegungsempfindungen und also Muskelsinnhalluzinationen (*Cramer*) bestehen, oder ob ein „bis zu Halluzinationen gesteigertes Hervortreten von Worterinnerungsbildern“ (verbales Denken — *Klinke*) <sup>7)</sup> vorliegt. Das erstere scheint immerhin nach allem wahrscheinlicher.

Halten wir also hier nur fest, daß die Sinnestäuschungen unserer Patientin kennzeichnend schizophren sind. Sie sind nicht zufällig, sondern ihr zugehörig, für sie und nur für sie berechnet und können deshalb nicht von irgend jemand Beliebigem gehört werden (*Wyrsh*). Sie unterscheiden sich aber durch ihre Erlebnisweise in hohem Maße von den Stimmen der meisten andern chronischen Schizophrenen, wo man ja oft im Unklaren sein kann, ob es wahnhaft-einfälle, „gemachte Gedanken“ oder Sinnentrug ist, was von den Kranken als Stimmen bezeichnet wird. Auf der andern Seite lassen sie sich aber auch nicht dem elementaren oder dem sinnvoll ausgestalteten Sinnentrug in akuten Schüben (katathym prozeßhaft, *H. W. Maier*) zur Seite stellen, weil ihre Entstehung zweifellos psychogen ist im Sinne *Bleulers* <sup>8)</sup>. Das trennt sie ebenfalls von den Halluzinosen anderer Art, z. B. nach Alkohol oder Impfmalaria, bei welchen Zuständen die Beziehung zwischen der Person und dem

<sup>6)</sup> *Goldstein*: Arch. Psychiatr. 44, 584 (1908), *Jaspers*, Z. Neur. 6 460 (1911); Z. Neur. Ref. 4, 289 (1912); *Carl Schneider*, Z. Neur. 131, 719 (1931); Z. Neur. 137, 458 (1931); *H. W. Maier*, Schweiz. Arch. Neur. 32, 260 (1933).

<sup>7)</sup> *Cramer*, Arch. Psychiatr. 30, 875 (1896); *Klinke*, Arch. Psychiatr. 26, 147 (1894).

<sup>8)</sup> *Bleuler E.*, Allg. Z. Psychiatr. 84, 22 (1926).

Halluzinieren viel lockerer und deshalb weder eine kritische Stellungnahme noch eine Einsicht möglich ist <sup>9)</sup>). Daß sie schließlich in ihrer Erlebnisweise nicht den Wahrnehmungen der Gesunden gleich zu setzen sind (ich hatte mich in der schon genannten frühern Arbeit ungenau ausgedrückt), ist nach allem selbstverständlich.

Man darf also erwarten, daß nicht nur Inhalt, sondern auch Entstehung aus seelischen Zusammenhängen heraus verständlich sind. Damit stehen wir vor der Hauptfrage, die uns hier beschäftigt. Alle schon genannten Autoren haben immer wieder gefordert, daß „man die Halluzinationen auch psychologisch nicht als etwas Einheitliches betrachtet und zergliedert, sondern im Zusammenhang mit der Störung der ganzen Persönlichkeit“ (*H. W. Maier*). Oder anders und noch schärfer gesagt, „daß Art und Entstehung des Sinnentrugs nicht von Einzelbedingungen bestimmt wird, auch nicht von ihrer Summe, sondern daß sie aus der Gesamtstruktur des jeweiligen Erlebens herauswächst“ (*Carl Schneider*).

Hier gilt es also einzusetzen, wenn wir die bloße Beschreibung der Erlebnisweise der Sinnestäuschungen verlassen, und fragen, nicht nur warum unsere Patientin in dieser Art und Weise halluziniert, sondern warum sie überhaupt halluziniert und warum bei ihr — und damit auch bei andern, ähnlichen Persönlichkeiten, — die Schizophrenie gerade unter dem Bild dieser eintönigen und quälenden Halluzinose verläuft?

Da ist zum voraus zu sagen, daß die Patientin auch in völlig besonnenem Zustand halluziniert. Aus irgendeiner Bewußtseinsänderung, wie dies bei den echten Sinnestäuschungen der akut erkrankten Schizophrenen etwa geschehen kann, läßt es sich also nicht erklären. Wir müssen deshalb weiter ausholen und zunächst die Eigenart und die innere Lebensgeschichte der Patientin bis zum Ausbruch der Krankheit darlegen, um dann weiter in ihrer damaligen Daseinsweise nach Vorbedingungen des Halluzinierens zu suchen. Da erzählt sie uns folgendes:

---

<sup>9)</sup> Ein bezeichnendes Beispiel: Eine seit Jahren wieder berufstätige Paralytikerin, die aus hier nebensächlichen Gründen in unserer Poliklinik untersucht werden mußte, erwähnte beiläufig im Gespräch mit großer Entrüstung, im Garten der Privatklinik, in der die Fieberbehandlung durchgeführt wurde, sei ein „ganz frecher Vogel“ gewesen, der ihr damals schon alle möglichen Schimpfnamen zurief, und der ihr offenbar nachfliege und immer in der Nachbarschaft ihrer Arbeitsplätze wieder seine Schimpfworte rufe. — Es fiel der Kranken nicht ein, hinter diesem Sinnentrug irgendwelche Beziehungen zu ihrer Lebensgeschichte oder zur Umwelt zu suchen. Er blieb für sie ein Kuriosum der Natur, dem sie zufällig zum Opfer gefallen war.

Sie sei schon als Kind sehr phantasiebegabt gewesen, habe in der Nacht jeweils allerlei Märchenfiguren und Spuckgestalten gesehen und war deswegen sehr ängstlich. Überhaupt habe sie von jeher unter „disziplinlosem Denken“ gelitten, d. h. sie wehrte auch blöden und schlechten Einfällen nicht und schweifte immer wieder vom Gedankengang ab. Abgesehen von ihrem schlechten Gedächtnis sei es während der Krankheit in dieser Hinsicht gar nicht schlimmer geworden. Auch als Erwachsene lebte sie sich in phantasierte Gespräche und Unterhaltungen hinein, manchmal ähnlich wie jetzt in den Halluzinationen. Von Charakter sei sie gutmütig, aber sie gerate außer Rand und Band, wenn ihr ein Unrecht geschehe, was von Seite des Mannes leider oft der Fall sei. Daneben sei sie immer haltlos und wenig gefestigt gewesen, allen Einflüssen offen, wende sich immer wieder von allem ab und tue dann das Gegenteil, weswegen sie sich sogar als moralisch minderwertig vorkomme, was sie natürlich nicht ist.

Schon in der Jugend sei sie sexuell leicht erregbar gewesen, habe häufig onaniert und sich nachher Gewissensbisse gemacht, was beides jetzt noch etwa geschieht. Sie dürfe sich mit keinen sexuellen Gedanken beschäftigen, sonst entgleise sie. Im Gegensatz dazu hat sie sich aber zeitweise dem Manne versagt.

Im Seminar fühlte sie sich wohl, und es ging ihr gut, trotzdem sie lieber einen andern Beruf gehabt hätte als den einer Lehrerin. Nachher aber war es, wie wenn sie ins Leere fiel; sie war einfach nichts mehr, kam sich nur wie ein Waschlappen vor; es war ihr, wie wenn jede Anregung fehlte. Tagsüber war sie wie tot, und erst abends lebte sie wieder auf, was auch heute noch zutreffe. Auch im Beruf als Lehrerin fand sie keine rechte Befriedigung, deshalb heiratete sie bald, fand aber allerdings auch damit ihr Glück nicht, denn mit dem Mann binde sie nur das Körperliche. Sie mochte ihn zwar gut, war aber nicht verliebt, weder damals, noch heute. Es reut sie übrigens jetzt, daß sie nicht mehr Lehrerin ist, aber nur darum, weil dann die finanziellen Schwierigkeiten, die bald nach der Verhehlung eintraten, nicht mehr bestehen würden. Zunehmend litt sie unter ihrem unausgeglichnen Charakter; sie sei „schaurig hysterisch und furchtbar böse“ gewesen, auch den Kindern gegenüber, weswegen sie sich immer noch Gewissensbisse mache. Vor Bekannten war sie ungestüm und vor fremden Leuten umgekehrt schüchtern und sehr empfindlich. Sie glaubte sich bald einmal wegen ihrer „Dummheit“ ausgelacht, weil sie sich nicht recht ausdrücken könne und hielt sich für ungeschickt und umständlich. Immerhin war sie früher sehr gesellig, sogar allzu lebhaft, habe eine Zeitlang „ganz im Taumel“ gelebt, den Burschen die Köpfe verdreht und sich auch noch als verheiratete Frau mit einem eingelassen, allerdings nicht bis zum letzten; sie hätten sich aber doch geküßt, seien Arm in Arm spaziert und zwar so, daß andere Leute es sehen konnten. Sie hatte deswegen zwar keine großen Gewissensbisse, aber einmal sagte ihr doch eine arme Frau: „Frau G. paßt auf, was Ihr macht, denn man redet von Euch!“ Sie nahm dies zuerst übel, zog sich aber doch zurück, denn plötzlich hatte sie — etwa 6 Jahre vor dem Auftreten der Stimmen — das Gefühl, das ganze Dorf mit Ausnahme der Nächsten wende sich von ihr ab und sei gegen sie kalt und ablehnend. Trotzdem sie sehr musikalisch ist, begann sie falsch zu singen und traf den Ton nicht mehr, so daß sie aus dem Gesangverein austreten mußte. Ungefähr zu gleicher Zeit wandte sich auch eine ihrer besten Freundinnen „grundlos“ von ihr ab. Da kam eine große Unsicherheit über sie. Bald nachher gab es auch einen Ehezwist, der nach dem Willen ihrer Angehörigen hätte zur Scheidung führen sollen, wenn sie sich hätte dazu entschließen können. Sie konnte das

nicht, und hat sich dadurch die eigene Familie auch entfremdet. Seither fühlte sie sich unselbständig, abhängig vom Urteil anderer Leute, allen möglichen Einflüssen ausgesetzt und litt unter ihrer Unentschlossenheit. Sie fand, sie habe von jeher mit ihrer Umgebung nicht den richtigen Kontakt gehabt, nun aber verlor sie ihn vollständig und zog sich möglichst zurück. Sie glaubte damals, was jetzt nicht mehr vorkommt, man sei in ihrer Abwesenheit in die Wohnung eingedrungen oder hätte ihre Briefe durchsucht oder sonstwie hinter ihrem Rücken etwas angestellt. Zur selben Zeit erfolgte auch die Übersiedlung aus dem heimatlichen Dorf in die fremde Stadt, und die häuslichen und finanziellen Schwierigkeiten nahmen zu. Sie bekam schließlich das Gefühl, die Leute im Haus wollten sie kränken und seien ihr feindlich gesinnt; sie bezog alles Mögliche und Unmögliche auf sich, und ihre Wut über vermeintliche Attacken kannte keine Grenzen. Stimmen hörte sie damals nicht, aber sie war hie und da nicht ganz sicher, ob es wirklich nur das gewesen sei, wenn sie Gerede vom Treppenhaus oder von der Straße hörte.

Im Sommer 1930 traf sie zufällig in einem Metzgerladen die ihr von früher her bekannte Tochter jener Frau, die sie 6 Jahre zuvor vor der Fortsetzung ihrer Liebschaft gewarnt hatte. Bald nachher, am 1. August, erwartete sie ihren Schwager, mit dem sie sonst gut stand, zu Besuch. Sie fühlte sich nicht wohl, war verstimmt und überlegte unschlüssig in der Küche, was sie kochen sollte. Da sah sie plötzlich an der gegenüberliegenden Wand jenes Mädchen, das ihr riet, was sie aufischen solle und ihrem Gedächtnis nachhalf, wenn ihr die Rezepte nicht gleich einfelen. Sie war durch dies Erlebnis keineswegs beängstigt oder verwundert, sondern nahm es ganz natürlich. Seit diesem Tag halluziniert sie täglich und gilt auch seither bei ihren Angehörigen als krank.

Überblickt man im Zusammenhang, was hier durchwegs mit den eigenen Worten der Patientin wiedergegeben wurde, so ergibt sich ein recht widerspruchsvolles Charakterbild. Ein lebhaftes Naturell, die Fähigkeit zu rascher, gefühlsmäßiger Entäußerung bis zum Ungestüm, geistige Aufgeschlossenheit, sogar eine ursprüngliche Gutmütigkeit und Gutherzigkeit sind da, aber es fehlt die Fähigkeit zur Hingabe und selbstlosen Teilnahme, was in diesem Falle eine ausgeglichene Persönlichkeitsentfaltung erst ermöglichen würde. Aristophore und kratophore Triebe (*Klaesi*)<sup>10)</sup> halten sich nicht das Gleichgewicht. Die Folgen sind Empfindlichkeit und Verletzbarkeit — beides wohl wegen des schlechten Gewissens teilweise berechtigt — und ferner innere Unsicherheit und Unentschlossenheit, unter denen Patientin umsomehr leidet, als dieses Sosein ihrer Art vielfach widerspricht. Daneben läuft eine zweite Reihe: die Neigung zur Phantastik, zu mangelhaften Wirklichkeitserlebnissen und zur Unordnung. Alles wirkt verhängnisvoll zusammen und verführt, da ein fruchtbarer Ausweg fehlt, zum Sich-gehen-lassen, dem „Leben im Taumel“ ohne eigentlichen Sinn und Zweck, woraus

<sup>10)</sup> *Klaesi*, Vom seelischen Kranksein. Neurose, Lebensform, Staatsform. Bern 1937.

als Rettung nur das aktive Sich-zurückziehen und eine der Patientin gar nicht gemäße Pedanterie übrig bleiben. Trotz aller guten Anlagen fehlen der Persönlichkeit der Patientin die Geschlossenheit und Durchgängigkeit. Sie hat, bildlich gesprochen, keinen Schwerpunkt und deshalb die von ihr so oft beklagte Haltlosigkeit, denn selbstverständlich ist sie nicht in dem Sinne haltlos, wie es etwa ein hyperthymischer Psychopath ist. Sie kann nicht an sich halten und sich abschließen, aber sie kann sich auch nicht von Herzen an die Umwelt verlieren. Versucht sie das erstere, gerät sie in eine mißtrauische Gereiztheit, versucht sie das letztere, kommt es — wie sie sagt — zu Entgleisungen; beide Male ist es nicht das rechte, und sie bleibt unbefriedigt. Bei andern schizophrenen Halluzinosen scheint es sich ähnlich zu verhalten, soweit sie sich wenigstens bei den kärglicheren Nachrichten, die ich über sie besitze, durchschauen lassen.

Damit haben wir einen ersten vorläufigen Ansatz zum Verständnis für die Art der Halluzinationen, wenn auch nicht für ihr Auftreten, gewonnen. Die halluzinatorische Daseinsweise entspricht der phantastischen Neigung und der innern Haltlosigkeit und Unsicherheit der Patientin. Es erscheint beinahe als selbstverständlich, daß ihre Gedanken und Triebregungen Wort annehmen und ihr von außen zugerufen werden, wodurch sie nicht nur vor sich entlarvt wird, sondern teilweise doch auch Ordnung in ihr alltägliches Dasein kommt. Es entspricht natürlich ihrem Drang nach Selbständigkeit, daß sie sich gegen diese Führung und Ordnung sträubt. Daß sie die Stimmen meist unter Angst erlebt und als Zwang empfindet, hat daneben aber noch einen andern Grund, über den noch zu sprechen sein wird.

Vorher aber wollen wir diese eben geäußerten Ansichten noch prüfen, indem wir die Bedingungen untersuchen, unter denen gegenwärtig die Sinnestäuschungen besonders quälend auftreten und Gewalt ausüben. Körperliche Müdigkeit und der Zustand zwischen Schlaf und Wachen, also Zustände, wo jedermann seines Selbst nicht so mächtig ist, wurden bereits genannt. Aber auch bei Aufregung werden sie sofort stärker; wenn sie Streit mit dem Mann hat, wenn sie verärgert ist oder ängstlich oder maßlos lebhaft, „unterliegt“ sie den Stimmen. Das Gleiche geschieht, wenn sie sexuell erregt ist oder onaniert hat, wenn sie sich gehen läßt und „zum Schmiß herauskommt“, also die Ordnung nicht innehält, unregelmäßig ißt, nicht zur bestimmten Zeit zu Bette geht, die Arbeit nicht der Reihe nach macht. Ebenso wenn sie „disziplinlos denkt“, wenn sie unentschlossen ist, wenn sie sich mit sich selbst beschäf-

tigt, sich nicht konzentriert. Endlich geht es auch schlimmer, wenn sie Beziehungsideen bildet und sich — ihr eigener Ausdruck — „daran festklebt“. Sie glaubt z. B., die Frau des Hausbesitzers sei neidisch auf ihre Talente und Interessen, und sie sieht sie deshalb, wenn sie Klavier spielt oder eine Lektüre für höhere Ansprüche pflegt, dabeistehen und hört sie hämische Bemerkungen machen, bis sie die Sicherheit verliert und Spiel oder Lektüre aufstecken muß. Von einer andern Hausgenossin, die jünger und hübscher als sie und schneidig sei, glaubt sie sich ausgelacht und unterliegt darum ihrer Stimme. Wenn sie die Treppe putzt, geht ein Unbekannter zufällig an ihr vorbei und macht eine der üblichen Bemerkungen, z. B.: „nur nicht zu fleißig“, oder in einem Laden legt man ihr ohne weiteres das Billigste vor und zwar wohl darum, weil sie ihres knappen Haushaltsgeldes wegen immer das Billigste zu wählen pflegt; sie schließt aber sofort auf eine Absicht, man beobachte sie, wolle sie als dumm hinstellen, sehe sie nicht als normal an, empfinde es als Anmaßung, wenn sie sich wie andere Leute aufführe, und sofort ist sie den Stimmen ausgeliefert. Einmal war sie auch der Meinung, ihr Mann habe sie mit Schokolade vergiften wollen, und auch dann waren die Stimmen lästiger. „Sowohl der Mann, wie auch die andern Leute meinen einfach, man könne mich genießen, oder sie werden wütend, wenn sie erfahren, daß ich nicht so dumm bin, wie sie mich halten“. Oder ein anderer Ausspruch: „Es ist so, wie wenn sie genau wüßten, daß ich irgendwie zu haben bin, daß man ganz genau bei mir eindringen und wissen kann, was ich denke und mache, wie wenn ich ein offenes Buch wäre“.

Umgekehrt aber geht es besser — und wir kommen hier zu einigen Behandlungsversuchen —, wenn die Patientin sich irgendwie beschäftigt, wenn sie nicht allein, sondern in Gesellschaft von Leuten ist, zu denen sie Zutrauen hat, und von denen sie ohne zu zweifeln annimmt, daß sie es gut mit ihr meinen. Es geht auch besser bei körperlicher Krankheit oder wenn sie ein regelmäßiges Leben führt, wenn sie ihre Sekte besucht, wenn sie irgendein frommes Blatt, und zwar womöglich ein soeben erst erschienenenes, liest oder auch, wenn sie nur regelmäßig die Poliklinik besucht. Es ist ihr dann, als hätte sie irgendeinen Halt außer sich. Ebenso folgen auf einen besonders schlimmen jeweils einige ruhigere Tage.

Am meisten hilft ihr aber, wenn sie sich vergegenwärtigen kann, daß die Stimmen nur ihre eigenen Gedanken sind, und zwar muß sie dies tun im Moment, wenn die Stimmen ertönen; dann hört sofort der Zwang auf, den die Halluzinationen sonst auf sie ausüben, und sie ist ruhig. „Aus den Stimmen heraus“ kommt sie



auch, wenn sie „ihrem Selbstgefühl aufhilft“ und gerade das nicht tut, was die Halluzinationen befehlen. Das gleiche geschieht, wenn sie, was ihr hie und da gelingt, mit ihren Gedanken den Stimmen zuvorkommen kann, also das, was die Stimmen sagen werden, schon gedanklich formen kann, bevor es laut ertönt. Dann kann es sogar vorkommen, daß eine Stimme ruft: „Wenn sie uns aufpaßt, gehen wir davon“, und damit tritt Stille ein. Sie durchschaut also die scheinbare Fremdheit der Sinnestäuschungen, erkennt sie als eigen und zugehörig an und damit verlieren diese ihre Macht. Aus diesem Grunde wurde ihr geraten den Stimmen jeweils halblaut nachzusprechen. Dies half tatsächlich und zwar so sehr, daß eine der halluzinierten Gestalten der Patientin voll Ärger einen Fußtritt gab. Allein dieses Nachsprechen erforderte von ihr eine solche Anstrengung, daß es auf die Länge der Patientin zu viel war und daraufhin traten die Stimmen sofort doppelt so stark auf.

Hier stoßen wir also neuerdings auf den Zwangscharakter der Halluzinationen. Darüber ein letztes Wort. Wiederholen wir nochmals, daß die Patientin beim Halluzinieren das Erlebnis des Zwanges hat und Angst bekommt, wenn sie diesem Zwang nicht folgt. Das geschieht natürlich nicht nur ihr, sondern kommt in akuten schizophrenen Zuständen häufig und in ähnlichen chronischen Zuständen wie dem dargestellten regelmäßig vor. Im Schrifttum ist dieser Erscheinung aber bisher wenig Beachtung geschenkt worden, sondern nur in gelegentlichen Bemerkungen wird darauf hingewiesen, z. B. von *Gruhle*<sup>11)</sup>, der es mit der Entfremdung der Wahrnehmungswelt erklärt. Das ist zum Teil begreiflich, denn sehr viele Sinnestäuschungen, z. B. bei Deliranten oder auch bei Paranoiden mit Wahnideen, üben ja tatsächlich keinerlei Zwang auf den Halluzinierenden aus. Die Stimmen und Visionen in stürmischen schizophrenen Schüben aber zielen vielfach in so offenkundiger Weise auf die „Komplexe“ des Erkrankten oder werden im Sinne dieser „Komplexe“ wahnhaft gedeutet, daß es ohne langes Überlegen verständlich ist, wenn der seelisch im tiefsten aufgerührte und oft in seinem Bewußtsein veränderte Patient nun in den Bannkreis dieser Stimmen gerät und sich daraus nicht befreien kann.

In unserm Fall ist der Zusammenhang lange nicht so durchsichtig. Die Handlungen, zu denen unsere Kranke von den Stimmen gezwungen wird, haben mit gefühlsbetonten Vorstellungen scheinbar nichts zu tun. Sie muß etwa — um einige Beispiele anzu-

<sup>11)</sup> *Gruhle*, Psychopathologie der Schizophrenie in Bumkes Handbuch IX. 1932.

führen — abends zu Bett gehen, bevor sie abgewaschen und den Haushalt in Ordnung gebracht hat, oder am Morgen bis in den Tag hinein liegen bleiben, muß im Bett 20 Zigaretten rauchen oder mitten im Kochen davon gehen und die Treppe kehren; umgekehrt muß sie jeden Tag eine Stunde Klavier spielen, regelmäßig ein Tagebuch führen und alles einschreiben, was sie von Stimmen gehört hat, jeden Tag 2 Paar Strümpfe flicken u. a. m. Hie und da wird ihr auch nach einiger Zeit verboten, das zu tun, zu was sie bisher gezwungen war; sie darf dann z. B. gar nichts mehr flicken. muß die Haushaltung ungeregelt machen usw., am schlimmsten aber ist es, wenn zu gleicher Zeit zwei Stimmen gegensätzliche Befehle erteilen.

Man wird nun vielleicht einwenden, all das Gesagte hätte mit Zwangssymptomen im engeren Sinne eigentlich noch nichts zu tun. und tatsächlich kann man ja darüber streiten, je nach dem Begriff, den man mit diesem Wort verbindet. Da ist es nun sehr aufschlußreich, daß die Patientin auch gelegentlich andere Zwangerscheinungen hat, und zwar teilweise schon vor Auftreten der Stimmen. So leidet sie hie und da unter sexuellen Zwangsvorstellungen, und wenn sie sie nicht verdrängen kann, so kann es geschehen, daß die Stimmen ihrer vermeintlichen Feinde ein Höllengelächter anstimmen, „weil sie nun drin ist“. Einmal fühlte sie sich auch zwangshaft zum Gashahne hingezogen, weil sie sich über eine vermeintliche Anspielung auf ihre geistige Störung in der Korrespondenz ihrer Seminarklasse furchtbar ärgerte. Ein andermal hatte sie den Zwang, in einem fremden Garten Erdbeeren zu essen. Endlich hatte sie einmal den zwanghaften Gedanken, den Mann mit einem Messer umzubringen, weil sie bei seinen Lebzeiten keine Aussicht habe, aus dem Miethaus herauszukommen. in dem sie jetzt wohnt, und weil sie vermeinte, sie werde von den Stimmen nie frei, solange sie im gleichen Hause wohne wie die beiden Frauen, auf die sie eifersüchtig ist.

Bei diesen Zwängen verhält es sich nun sicher gleich wie bei den Stimmen, denen sie zwangshaft gehorchen muß: beide sind, wie dies *Klaesi*<sup>12)</sup> in einem das Wesentliche erfassenden Wort zu kennzeichnen pflegt, Ausdruck einer unterdrückten Triebregung. Oder nehmen wir die umständlichere Fassung *Binders*<sup>13)</sup> „das Erlebnis des Zwanges tritt auf, wenn das Ich durch einen innern Willensakt der geistigen Schicht vergeblich versucht, einen Störungspsychismus radikal zu unterdrücken und zunichte zu machen, der als

<sup>12)</sup> *Klaesi*, Klinische Vorlesungen.

<sup>13)</sup> *Binder*, Zur Psychologie der Zwangsvorgänge. Abh. Neur. usw. 1936.

fremdartig und unsinnig erlebt wird, an dessen Zustandekommen sich aber das Ich trotzdem als aktiv beteiligt spürt“. Darin wird die zwingende Gewalt der Stimmen und die Angst der Patientin durchsichtig. In den Nebengedanken, die sie verdrängt oder verdrängen will, und die ihr dann laut und geformt von scheinbar fremdem Mund zugerufen werden, in den Gegenimpulsen, die als Sinnestäuschungen Wort gewinnen, erscheinen nun eben nicht nur die gefühlsbetonten Vorstellungen, nicht die „Komplexe“, sondern die unterdrückten Trieb- und Gegentriebregungen selbst; erscheint in einem Wort die schizophrene Ambivalenz. Abwechselnd wird die Patientin dabei gezwungen, diese Triebe auszuleben oder einzudämmen. Es erscheinen nicht nur sexuelle Triebregungen, wie dies ja selbstverständlich ist, sondern auch der Drang zur Unordnung, zur Maßlosigkeit, zum Sichverlieren an Launen und Gelüste, zur Selbstaufgabe. Wenn *Gruhle* sagt, daß beim Gedankenlautwerden der Ichgehalt des Denkaktes verändert sei, daß deshalb die Tätigkeit des Wahrnehmens als aufgezwungen, als „gemacht“ erlebt werde, so ist ein Teil des Sachverhaltes damit sehr scharf festgehalten, aber doch nur ein Teil. Diese Stimmen und Visionen sind nur scheinbar fremd, in Wirklichkeit sind sie doch der Patientin eigen und beziehen ihre Kraft aus ihrem Triebleben genau gleich wie die Zwangsvorstellungen. Ihr Ichgehalt ist nicht gänzlich verloren gegangen, sondern nur maskiert, und darum geschieht es denn auch, daß die Stimmen sofort die Gewalt verlieren, wenn sie als zugehörig, als rechtmäßiger Teil der aktiven seelischen Äußerungen anerkannt werden. Je mehr die Patientin sich aber wehrt, desto rascher kommt die Angst und wächst die Gewalt der Stimmen, bis sie gezwungen wird zu gehorchen gegen ihren bewußten Willen.

Blicken wir für einen Augenblick auf das Gesagte zurück. Es wurde die Erscheinungsweise des Sinnentrugs beschrieben; es wurde versucht, seine Wirkung auf die Kranke verständlich zu machen; endlich wurden die individuellen Vorbedingungen aufgezählt, derentwegen gerade das Halluzinieren und nicht irgendwelche andern Symptome dieser Patientin gemäß sind. Damit ist natürlich eine Ursache im wissenschaftlichen Sinne nicht gefunden, denn auch aus der Schizophrenie der Kranken geht ebensowenig wie aus ihrer Charakterart zwingend hervor, daß sie auch tatsächlich halluzinieren muß. Stellen wir deshalb zum Schluß die Frage etwas anders: Warum ist bei ihr überhaupt einmal ein Umschlag aus dem Phantasieren, aus dem „undisziplinierten Denken“ ins Halluzinieren erfolgt und warum wird diese halluzinatorische Da-

seinsweise, die vor mehr als 6 Jahren begann, beibehalten trotz Einsicht und gutem Willen? Denn nochmals: Die Schizophrenie allein ist wohl Vorbedingung, aber noch kein hinreichender Grund für beides.

Zunächst nochmals eine Vorbemerkung. Die einstens gehegte Erwartung, die Veranlagung zum Halluzinieren lasse sich aus der eidetischen Fähigkeit erklären, hat sich bekanntlich nicht bestätigen lassen. Man könnte sich aber fragen, ob es sich in den besonderen Fällen, die dieser Untersuchung zugrunde liegen, vielleicht doch anders verhalte, und unsere Patientin wurde deshalb auf eidetische Fähigkeit geprüft. Die Prüfung fiel ergebnislos aus. Aber auch, wenn es umgekehrt gewesen wäre, müßte man doch sagen, daß jene seelische Einstellung, jene Hingabe an den anschaulichen Anteil der Wahrnehmung, wie sie den Bildern des Sinnengedächtnisses (*Carl Schneider*) gegenüber zu bestehen pflegt, sich ganz und gar nicht mit der Haltung deckt, in der unsere Patientin ihre Halluzinationen erlebt. Selbst wenn sie in ihrer Jugend eidetisch veranlagt gewesen wäre, was ja wohl möglich, aber nicht nachweisbar ist, so dürfte man keinen Zusammenhang mit dem heutigen Zustand annehmen.

Wenden wir uns nun der ersten der beiden aufgeworfenen Fragen zu. Bei jenem schizophrenen Halluzinanten, von dem hier beiläufig die Rede war, erfolgte der Umschlag ins Halluzinieren in einem akuten Schub mit allen stürmischen Anzeichen und insbesondere mit dem Erlebnis der Appersonierung. Bei einem andern Kranken meiner Beobachtung geschah es, daß er nach lange dauernden schizophrenen Vorboten in einer verzweifelten Stimmung Hand an sich legen wollte und dabei plötzlich zwei Stimmen hörte, deren eine ihn zum Selbstmord trieb, während die andere ihn zurückhielt. Wir verstehen also, wieso in diesen beiden Fällen im schizophrenen Umbruch der Existenz oder in der heftigsten Gemütsbewegung zwischen Lebenwollen und Selbstvernichtung, die Gedanken als Anschauung und Laut erlebt werden. Hier aber, und auch in andern mir bekannten Fällen, erfolgt der Umschlag scheinbar aufs Geratewohl irgendeinmal, und man fragt sich, warum er nicht früher, warum er nicht später, warum er überhaupt erfolgt ist. Es bleibt also zum Verständnis nur die seelische Gesamtverfassung, wie sie nicht nur in jenem Augenblick bestand, wo die erste Vision gesehen und die erste Stimme gehört wurde, sondern schon längere Zeit vorher. Schon einige Zeit vorher erlebte sich die Patientin als Mittelpunkt einer Welt von wahnhaften Beziehungen, ja es wäre gar nicht verwunderlich gewesen, wenn sich ein festes blei-

bendes Wahnsystem auskristallisiert hätte, denn die Ansätze waren da. Es kam nicht dazu, aber es traten die Stimmen auf. Da erinnern wir uns, daß die Patientin erzählte, dieses erste halluzinatorische Erlebnis sei ihr ganz natürlich vorgekommen; sie war nicht erschrocken, nicht einmal erstaunt und hatte keine Angst, denn um Mißverständnissen vorzubeugen, sei hier wiederholt, daß die Patientin sich nicht vor den Sinnestäuschungen an sich ängstigt, sondern nur vor der Gewalt, mit der sie von ihnen irgendetwas zu tun oder zu lassen gezwungen wird, gegen das sie sich mit dem bewußten Willen sträubt. Die erste Stimme, die sie hörte, zwang sie aber zu nichts, sondern war eine willkommene Hilfe. Aus dieser Einstellung muß man also schließen, daß die Kranke damals schon, wenn man so sagen darf, zum Halluzinieren so bereit war, daß es keines besondern Anlasses bedurfte, damit einmal das eintrat, was für sie „natürlich“ war. Alle Vorbedingungen, wie sie oben aufgezählt wurden, waren da, und auch der schizophrene Prozeß hatte, nachträglich zu urteilen, bereits begonnen. Dazu bestand jedoch noch etwas anderes, was das Halluzinieren für sie „natürlich“ machte, und was darzulegen in der Antwort auf die zweite Frage versucht sei.

Warum wird die halluzinatorische Daseinsweise beibehalten? Da betrachten wir nochmals die formale Gegebenheit des Halluzinierens. Wie schon gesagt, ist die Kranke trotz ihren Klagen über „disziplinloses Denken“ im Gespräch nicht zerfahren, und man erhält von ihr über die kennzeichnend schizophrenen Denkstörungen wie Sperrungen, Gedankendrängen, Unfähigkeit, das Denkziel zu erreichen, auch keine rechte Auskunft. Anders wird es aber, wenn man die halluzinierten Zurufe und Sätze in den Gedankengang einsetzt, wie sie dies selbst im Niederschreiben ihres Tagebuches zu tun versucht, soweit dies wenigstens möglich ist, denn durch das Niederschreiben kommt es unwillkürlich zum Anfang einer Ordnung<sup>14)</sup>. Allein auch so erhalten wir Aufzeichnungen, die sich in nichts von den allbekannten zerfahrenen Reden aller Schizophrenen unterscheiden. Es sieht beinahe so aus, als würden bei der Patientin alle sprunghaften Einfälle und Vorstellungen aus dem unanschaulichen Gedankengang ausgeschieden und als Stimmen und Visionen anschaulich, aber gerade darum als fremd erlebt. Bedenken wir, daß die Patientin von sich aus erzählt hat, sie könne besser denken, d. h. sie entgleise weniger ins Phantasieren und Träumen, wenn sie halluziniere, und daß tatsächlich auch uns Zuhörern ihr Gedanken-

<sup>14)</sup> Aus therapeutischen Gründen lassen wir dies an der Klinik jeweils in solchen Fällen tun.

gang dann leidlich geordnet und ihre Rede zusammenhängend erscheint. Die Halluzinationen hätten dann noch einen andern „Zweck“ als nur den der Regelung des Tageslaufs; wir hätten damit aber auch die kennzeichnend schizophrene Denkstörung gefunden, die auch einem Beobachter, welcher vom andern Blickpunkt aus dieses Zustandsbild betrachtet, zeigt, wohin es gehört.

Da ist nun folgende Erfahrung sehr lehrreich. *Stähli* und *Briner*<sup>15)</sup> konnten an unserer Klinik feststellen, daß Halluzinationen sich durch Cardiazolkrämpfe beeinflussen ließen, daß aber die Zerrahrenheit dabei sich gleich blieb, ja daß gewisse Kranke zu klagen begannen, sie verlören ihr Gedächtnis und fänden die Worte nicht mehr. — Eine ähnliche schizophrene Halluzinantin wie unsere Patientin — bei ihr mußte aus äußeren Gründen die Cardiazolkur vorzeitig abgebrochen werden — wurde trotz Abnahme der Sinnes-täuschungen in ihrem Benehmen zerrfahren und folgte vielmehr allerlei unberechenbaren Einfällen. Im Einklang damit steht nun, daß mir kürzlich ein poliklinisch behandelter Schizophrener voll Freude berichtete, er hätte viel weniger Stimmen, aber gleichzeitig beifügte, er stehe seither viel mehr „unter Hypnose“, d. h. man nehme ihm die Gedanken weg, so daß er alles vergesse und bei der Arbeit und im Gespräch mit den Leuten sehr behindert sei. — Der Wert dieser Beobachtungen sei nicht überschätzt, aber es dürfte sich doch lohnen auch in andern Fällen nach diesem wirklichen oder scheinbaren Zusammenhang zwischen Gedankenlautwerden und Sperrungen zu suchen.

Das ist aber nicht das einzige, was hier zu sagen ist. *Storch*<sup>16)</sup> ist es seinerzeit, um dies hier beizufügen, als durchaus möglich erschienen, „die schizophrene Denkstörung als Weise einer veränderten gedanklichen Haltung zur Welt zu interpretieren“, sie also als folgerichtige Auswirkung des veränderten In-der-Welt-seins auszulegen. Ob man nun den Bogen soweit spannen darf, bleibe dahingestellt; immerhin führt uns diese Bemerkung zu einer letzten Frage. Das Halluzinieren entspricht der Art der Patientin, haben wir festgestellt; „es liegt ihr“, könnte man vereinfachend und doch treffend sagen. Andererseits aber ist es inhaltlich und ist insbesondere seine Dauer genetisch-psychologisch aus Erlebnissen oder „Komplexen“ nicht ableitbar. Es erscheint in ihm kein Stück der innern Lebensgeschichte, sondern es ist Ausdruck einer gestörten Lebensfunktion (*L. Binswanger*)<sup>17)</sup> und darum seine un-

<sup>15)</sup> *Stähli* u. *Briner*, Z. Neur. 160, 649 (1938).

<sup>16)</sup> *Storch*, Z. Neur. 127, 799 (1930).

<sup>17)</sup> *L. Binswanger*, Mschr. Psychiatr. 58, 52 (1928).

veränderliche Dauer. Das ist aber beileibe noch keine Rückführung auf die Biologie, sondern wir bleiben immer noch im Bereich des Psychologischen.

Damit stehen wir vor der letzten Frage: ist das Halluzinieren bei unserer Kranken am Ende eine Funktion, die der schizophrenen Daseinsweise, wie sie hier vorliegt, notwendig entspricht? Ist es, allgemeiner gesagt, nur „eine Spiegelung der Existenzumwandlung als solcher?“ (*Kunz*)<sup>18)</sup>. Die Antwort würde eine Auslegung der schizophrenen Existenz nötig machen, wie sie *Storch* für beginnende Krankheitszustände und insbesondere *Kunz* für den Primärwahn in sehr eingehender Weise versucht haben. Es sei hier nicht so weit ausgeholt, allein es sei immerhin einiges angefügt, was Vorbedingung dieser Auslegung wäre.

Es gibt einen zweiten schizophrenen Typus, der neben aller Verschiedenheit wesentlich gleich mit der dargestellten Halluzinose ist. Ich meine jene eintönigen Paranoiden, ohne Halluzinationen, ohne offenbare Denkstörung, ohne auffällige Zerfahrenheit, deren Wahn sich ganz gleich wie der Sinnentzug unserer Patientin in der Sphäre des alltäglichen Miteinanderseins abspielt. Man spioniert sie aus, unterschlägt ihre Post, gibt ihnen im Laden absichtlich schlechte Ware, verlegt ihre Gebrauchsgegenstände, dringt in ihrer Abwesenheit in die Wohnung ein, so und ähnlich lauten durch Jahrzehnte hindurch die immer wiederholten Beschwerden. Es kommt dabei zu keinem eigentlichen System, es kommt zu keiner aus der Lebensgeschichte verständlichen Wahnfabel, ja es sind nicht einmal bestimmte Personen, an die sich die Beziehungsideen knüpfen, sondern es sind jene, „die im alltäglichen Miteinandersein zunächst und zumeist da sind“, also das Man um mit *Heidegger*<sup>19)</sup> zu reden. Tatsächlich pflegen ja solche Paranoide, wenn wir sie untersuchen können — denn mißtrauisch, einsichtslos und zugleich selbstbeherrscht, wie sie sind, werden sie selten anstandsbedürftig und laufen von sich aus lieber zum Anwalt als zum Arzt, — zur Bezeichnung ihrer Verfolger nicht bestimmte Namen, sondern gerade dieses unbestimmte Wörtchen „Man“ zu gebrauchen und meinen damit ihre jeweilige Umwelt.

Also auch hier wie bei unserer Patientin das eintönige Bild einer gestörten Lebensfunktion. Beide erleben sich als eingeeengt und beherrscht von den Mitmenschen, die gerade zur Hand sind, beide gehen nicht auf bei der besorgten Umwelt, und die Sorge, den Unterschied gegen die andern auszugleichen, gegen sie aufzuholen oder

<sup>18)</sup> *Kunz, Hans*, Z. Neur. 135, 671 (1931).

<sup>19)</sup> *Heidegger*, Sein u. Zeit, 3. A. 1931.

sie niederzuhalten, was zum menschlichen Dasein gehört (*Heidegger*<sup>19</sup>), ist bei beiden in einer so grotesken Weise vergrößert und nimmt sie so sehr ein, daß sie in Form von Krankheitssymptomen sichtbar wird. Nur geschieht es das eine Mal in Form von Sinnentrug, bei jenen Paranoiden aber als Beziehungswahn, der, wie *Klaesi*<sup>20</sup>) es immer wieder betont und in einer Arbeit durch *Lotte Sachs*<sup>21</sup>) nachweisen ließ, aus der unüberbrückbaren Einsamkeit des Schizophrenen heraus ein Versuch bedeutet zur Kontaktnahme mit der gemeinsamen Umwelt, an der die Kranken sich immer noch orientieren möchten. In diesem Sinne stellt er denn auch einen Selbstheilungsversuch (*Klaesi*) dar.

Wie verhält es sich aber in dieser Hinsicht mit der Halluzinose? Da erinnern wir uns, daß unsere Patientin jene tiefe Vereinsamung des Schizophrenen, welche „als Weise seiner ihm angemessenen Welt gleichsam aus ihm herauswächst“ (*Kunz*), bereits vor allen offenbaren Krankheitszeichen erlebt hat. Daher das Gefühl der Unselbständigkeit, denn, so sonderbar es sich anhört, ist es doch so, daß nicht im Alleinsein, sondern erst im Zusammensein mit den andern man selbst wird (*Heidegger*). Aus dieser Einsamkeit sind zunächst auch bei ihr wahnhaftige Eigenbeziehungen herausgetreten, aber sie sind bald einmal vom Halluzinieren abgelöst worden. Der Zusammenhang zwischen beidem wird aber auch jetzt noch deutlich, wenn etwa die tatsächlichen Geräusche im Haus, welche unsere Kranke in wahnhafter Weise auf sich bezieht, nicht mehr gehört werden, und der Wahn also in den Hintergrund des Bewußtseins tritt, sobald die Stimmen auftreten und umgekehrt. Wenn der unanschauliche Beziehungswahn so rasch und dauernd ins Anschauliche und Sinnenfällige umgebogen wird, wenn Stimmen gehört und Gestalten gesehen werden, so mag dies zum Teil seinen Grund in der besondern Begabung der Patientin haben, die ihre Erlebnisse nicht gedanklich-unanschaulich, sondern künstlerisch-sinnenfällig verarbeitet. Zum andern dürfte es auch besagen, daß die schizophrene Isolierung hier noch größer sein muß als bei jenen Paranoiden. Die letztern deuten ihre Umwelt in wahnhafter Weise aus, lassen aber innerhalb des Netzes ihrer Beziehungsideen den Personen dieser Umwelt immerhin noch eine gewisse körperliche Eigenständigkeit. Die Halluzinanten jedoch legen auch auf diese

<sup>20</sup>) *Klaesi*, Z. Neur. 78, 799 (1922).

<sup>21</sup>) *L. Sachs*, Z. Neur. 160, 680 (1938).

Daß der schizophrene Kontaktmangel übrigens nicht immer auf einer affektiven Verödung beruht, habe ich selbst zu zeigen versucht (*Wyrsch*, Schw. Arch. Neur. 37, 139 (1936)).



Personen Beschlag und machen sie, wie dies der Träumende mit den dem wachen Dasein entlehnten Traumgestalten tut, zu sicht- und hörbaren, aber bloß halluzinierten Trägern ihrer Gedanken und ambivalenten Wünschen und Strebungen. Zwischen der Umwelt, die sie damit schaffen, und zwischen der alltäglichen Umgebung, ist also der Abstand noch viel größer und beide lassen sich auf keine Weise in Einklang bringen. Weil sie aber versuchen, in beiden zugleich zu leben, kommen sie nie zur Ruhe und leiden viel mehr.

Diese wenigen bruchstückartigen Überlegungen machen nochmals deutlich, warum das Halluzinieren der Patientin nicht nur verständlich, sondern bei ihrer Daseinsweise eine „natürliche“ Lebensfunktion und darum leider nur wenig beeinflussbar ist.

**Zusammenfassung:** Die Zergliederung eines besonders klaren Falles einer Verbalhalluzinose ergibt im Großen und Ganzen: inhaltlich entstammt der Sinnentzug dem Nebendenken und ist durch Triebe und Strebungen bestimmt; er wird in kennzeichnend schizophrener Weise als Anruf erlebt, kann aber sowohl gegen die echten wie die Pseudohalluzinationen abgegrenzt werden; die Vorbedingungen für seine Entstehung lassen sich sowohl in der Denkstörung wie im ursprünglichen Charakter der Kranken auffinden und seine unbeeinflussbare Dauer bei sonst fehlenden schizophrenen Prozeßsymptomen zeigt an, daß das Halluzinieren für die Kranke zur Lebensfunktion geworden ist.

# Das Elektrenkephalogramm des Menschen

Von

Hans Berger, Jena

Mit 14 Textabbildungen

(Eingegangen 27. April 1938)

Der Engländer *R. Caton* hat schon 1874 über Versuche an Kaninchen und Affen berichtet, bei denen unpolarisierbare Elektroden entweder an die Oberfläche beider Großhirnhälften oder die eine Elektrode an die Hirnrinde, die andere an die Schädeloberfläche angelegt wurden. Es wurde zu einem empfindlichen Galvanometer abgeleitet, und es fanden sich dabei ständige deutliche Stromschwankungen. *Caton* sah auch schon, daß bei der Belichtung der Augen sich stärkere Stromschwankungen in der Hirnrinde einstellten, und meinte, daß diese Rindenströme zur Lokalisation verwendet werden könnten. Diese Beobachtungen am Tier sind dann von *Fleischl von Marxow*, *Beck* und *Cybulski*, *Gotch* und *Horsley*, *Danilewski*, *Larionow*, *Triwus*, *Tschirjew*, *Kaufmann* und namentlich *Prawdicz-Neminski* bestätigt und weitergeführt worden. Ein Nachweis dieser Rindenströme beim Menschen lag jedoch nicht vor. Im Jahre 1924 gelang es mir zum ersten Male nach zahlreichen Vorversuchen, bei einem jungen Mann mit einer großen linksseitigen Entlastungstrepanation von der Schädellücke mit unpolarisierbaren Tontiefelektroden, die bipolar angelegt wurden, ständige elektrische Potentialschwankungen zu erhalten. Ich habe, da mir die zahlreichen Fehlerquellen hinreichend bekannt waren, immer erneute Kontrolluntersuchungen an Leuten mit geeigneten Schädellücken angestellt und meine Ergebnisse stets bestätigt gefunden. Ich fand aber auch, daß man, wie dies übrigens bereits *Fleischl von Marxow* beim Hunde festgestellt hatte, ebenso beim Menschen diese elektrischen Potentialschwankungen vom unversehrten Schädel und sogar von der Kopfhaut ableiten kann. Ich habe, als ich nun meiner Sache ganz sicher war, 1929 zum ersten Male meine Entdeckung veröffentlicht. Für die von mir gefundene Kurve der kortikalen Potentialschwankungen habe ich den Namen „Das

Elektrenkephalogramm des Menschen“ (= E.E.G.) vorgeschlagen. Man kann nun das Elektrenkephalogramm des Menschen, also das E.E.G., mit jedem hochempfindlichen Galvanometer zur Darstellung bringen. Ich habe anfänglich ein kleines, später das große *Edelmannsche* Saitengalvanometer verwendet, dann bin ich zu einem Doppelspulgalvanometer von Siemens mit besonders empfindlichen Einsätzen und endlich zu einem für meine Zwecke eigens gebauten Oscillographen von Siemens übergegangen. Die Registrierung geschah ausschließlich auf photographischem Wege, und ich habe damit ausgezeichnete Erfahrungen gemacht. Als Elektroden habe ich gelegentlich unpolarisierbare Tontiefel-Elektroden, meist aber Nadel- oder Folienelektroden verwendet. Die aus Feinsilber hergestellten Nadeln sind bis auf einen etwa 1 mm langen Bezirk an der Spitze mit eingebranntem Lack überzogen. Die freiliegende Spitze erhält dann noch einen Überzug von Chlorsilber, um einer Polarisation vorzubeugen. Diese Nadeln werden am besten bis unter das Periost des Schädels eingeführt und liegen dann dem Schädelknochen unmittelbar an. Das geht natürlich nicht ohne vorherige örtliche Betäubung durch eine 1%ige Lösung von Novocain mit Adrenalinzusatz. Die sehr weichen Silbernadeln können ohne eine stählerne Führungsrinne nicht eingeführt werden, da sie sich sonst verbiegen und vor allen Dingen die Spitze nicht an die gewünschte Stelle kommen würde. Bei einer Ableitung von dem unversehrten Schädel pflege ich die eine Nadel links etwas oberhalb des Stirnhöckers und die zweite Nadel rechts hinten etwas unterhalb des Parietalhöckers einzuführen. Handelt es sich um Ableitungen von Schädellücken, die nur von Haut und Dura bedeckt sind, so können die Nadeln im Bereich des Defektes bis auf die Dura vorgeschoben werden. Die Nadelabteilungen haben, obwohl sie ausgezeichnete Kurven ergeben, mancherlei Nachteile. Zu ihnen gehört namentlich eben die Unmöglichkeit ihrer Einführung ohne örtliche Betäubung, ferner eine etwaige Blutung an der Einführungsstelle, dann der Nachteil sich einstellender Schmerzen an Ort und Stelle beim längeren Liegen dieser Nadeln. Es kommt hinzu, daß viele Gesunde und auch Kranke sich nur sehr schwer dazu entschließen, sich eine Nadel einführen zu lassen. Andere, namentlich von amerikanischer Seite verwendete Elektroden haben den Nachteil, daß die Stellen, an denen die Elektroden aufgesetzt werden, ausrasiert werden müssen, wozu besonders weibliche Personen nur äußerst ungern die Erlaubnis erteilen. Ich bin daher im Laufe meiner Untersuchungen immer häufiger zu Folienelektroden übergegangen, die jeder Zeit und ohne jede Beschwerde und auch beliebig lange

liegen können und ebenfalls sehr gute Kurven ergeben. Die Ableitung ist auch dabei stets eine bipolare, denn von einer unipolaren Ableitung, wie ich sie ganz im Beginn meiner Untersuchungen anzuwenden versuchte, bin ich wegen der vielen Fehlerquellen, die sich dabei ergaben, vollständig abgekommen. Ich verwende 0,005 mm starke Folien aus Feinsilber von einer Größe von 7 mal 10 cm, die auf Stirn und Hinterhaupt gelegt werden. Unter der Folie liegt ein nur wenig größerer, mit 20%iger Kochsalzlösung getränkter Flanell-Lappen; ein gleicher bedeckt die Folie. Darüber kommt eine Gummibinde, die die beiden Folien am Kopfe festlegt und gleichzeitig ein Austrocknen der Flanellappen verhindert. Diese Folienabteilung ist schonender und wird daher viel bereitwilliger gestattet; sie erlaubt auch beliebig lang fortgesetzte Aufnahmen. Man erhält mit diesen Folienelektroden die Potentialschwankungen von einer Rindenfläche, die größer ist als die Hälfte der Gesamtfläche der menschlichen Großhirnrinde, und auch das scheint mir von großer Bedeutung. Bei allen Ableitungen ist natürlich peinlichst auf etwaige Fehlerquellen zu achten. Dabei ist zu bedenken, daß nicht nur von außen kommende Ströme, namentlich Wechselströme etwa aus der Lichtleitung oder von anderen Stellen herrührend, in die hochempfindliche Apparatur hineingelangen können, sondern daß auch von dem Körper der Versuchsperson selbst kommende Ströme, das E.K.G., Ströme durch Verschiebungen der Elektroden und vor allem Muskelströme, namentlich von den an dem Schädel ansetzenden Muskeln herrührend, das E.E.G. arg zu entstellen und pathologische Veränderungen vorzutäuschen imstande sind.

Ich habe am menschlichen E. E. G. Alpha-Wellen ( $=\alpha$ -W) und Beta-Wellen ( $=\beta$ -W) unterschieden. Die  $\alpha$ -W haben beim Gesunden eine Länge von 90—120  $\sigma$ , also eine Frequenz von 8—11 Hertz bei einer maximalen Größe von nur 0,2 mV. Die diesen  $\alpha$ -W aufgesetzten, gelegentlich auch allein auftretenden  $\beta$ -W zeigen ganz verschiedene Frequenzen von 20—100 Hertz, also eine Länge von 10—50  $\sigma$ ; ihre Größen betragen nur Bruchteile von denen der  $\alpha$ -W. Wenn man das E.K.G. und das E.E.G. mit ein und demselben Galvanometer bei der gleichen Empfindlichkeitseinstellung nacheinander schreibt, so erreichen die höchsten  $\alpha$ -W des E. E. G. nur  $\frac{1}{10}$  von der Größe der R-Zacke des E.K.G. in der *Einthovenschen* Benennung. Das E.E.G. mit seinen  $\alpha$ -W und seinen  $\beta$ -W entsteht allenthalben in der menschlichen Großhirnrinde und nicht nur, wie von anderer Seite irrtümlich angenommen wurde, im Occipitallappen. Es sind physikalisch-chemisch

mische Vorgänge an Ort und Stelle, die zu diesen bio-elektrischen Erscheinungen führen. Man hat für ihre Erklärung die Membran- und Ionen-Sieb-Theorie herangezogen. Höchstwahrscheinlich sind es die Nervenzellen der Rinde selbst, in denen diese elektrischen Potentialschwankungen vorwiegend entstehen. Ich habe mich von Anfang meiner Untersuchungen an bemüht, darzutun, daß die Potentialschwankungen meines E.E.G. in der Rinde selbst entstehen, und dies ist durch Feststellungen anderer Forscher bestätigt worden. Abbildung 1<sup>1)</sup> gibt die Ableitung des E.E.G.

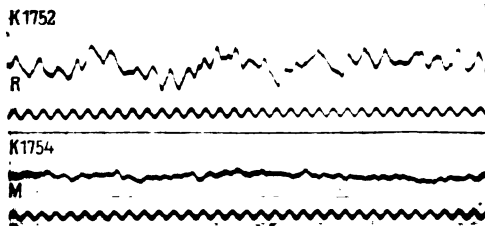


Abb. 1. 20 jähriger junger Mann. Große, linksseitige Palliativtrepanation. Oben K. 1752 : E. E. G. abgeleitet mit 9 cm voneinander entfernten Silber-nadeln von der Rinde. Unten K. 1754: E.E.G. abgeleitet mit 7 cm voneinander entfernten, 4 cm tief eingeführten Silber-nadeln vom Marklager. Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sekunden.

zu einem Spulengalvanometer und zwar von der menschlichen Hirnrinde selbst und von dem Marklager des Großhirns wieder. Man sieht, wie das kennzeichnende E. E. G. nur von der Rinde erhalten wird. Wie ich schon hervorgehoben habe, gelingt es, von dem Schädelknochen und auch von der Kopfhaut aus Potentialschwankungen des Gehirns selbst abzuleiten, wie dies beim E.K.G. auch der Fall ist. Abbildung 2 zeigt die untereinander gestellten Ableitungen des E.E.G. eines Paralytikers von 2 Punkten der Hirnrinde selbst und von der Haut des Stirn- und des Hinterhauptslappens. Man erkennt die Übereinstimmung dieser beiden E.E.G.s. Man kann also unbedenklich die schonendere Folienableitung, bei der die Folien auch auf dichte Haare ohne Nachteile zu liegen kommen können, verwenden; natürlich muß man dabei etwaige Fehlerquellen berücksichtigen. Das Gleiche gilt aber auch von der Folienableitung des E.K.G., ohne daß man sie deswegen aufgeben hätte. Die Potentialschwankungen des E. E. G. sind

<sup>1)</sup> Alle hier wiedergegebenen Abbildungen sind erhebliche Verkleinerungen der Originalaufnahmen.

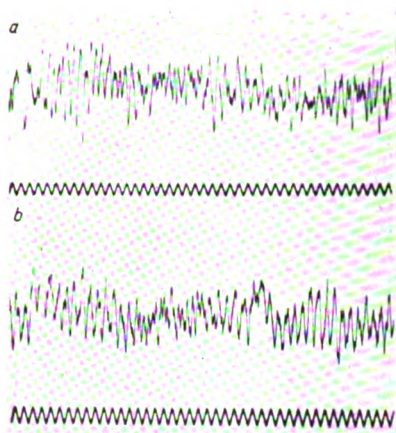


Abb. 2. C. S., 38 J. alt, an Dementia paralytica leidend.  
 a) E.E.G. Nadelableitung von der Rinde des linken Stirn- und des rechten Scheitellappens. b) E.E.G. Ableitung mit Silberfolien von Stirn und Hinterhaupt. Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sekunden.

relativ unabhängig von der Atmung und der Zirkulation; sie werden aber natürlich durch schwerere Schädigungen dieser vegetativen Vorgänge mitbetroffen.

Die besten E.E.G.-Aufnahmen erhält man in der Ruhe und unter ganz bestimmten Bedingungen. Die Versuchsperson, deren E.E.G. aufgenommen werden soll, liegt am zweckmäßigsten mit geschlossenen Augen in einem verdunkelten Zimmer, von dem auch alle Geräusche möglichst ferngehalten werden. Es müssen daher die Aufnahmeapparate, das Galvanometer und der photographische Registrierapparat, in einem möglichst schalldicht von diesem Zimmer getrennten Raum untergebracht werden. Die Verständigung zwischen beiden Zimmern ist nur durch Lichtsignale, die durch Luftleitungen übertragen werden, zu bewerkstelligen, da elektrische Signale den Oscillographen stören können. Die Versuchsperson muß sich außerdem völlig wohl befinden und auch von den ableitenden Elektroden keinerlei Belästigung verspüren. Man erhält dann ein E.E.G. wie es Abbildung 3 zeigt. Diese Aufnahme ermöglicht auch eine Gegenüberstellung des E.K.G. und des E.E.G. in ihrem gegenseitigen zeitlichen Ablauf. Setzt man eine entsprechende „Ruhe-Aufnahme“ längere Zeit fort, so treten sehr deutliche periodische, 1—3 Sekunden umfassende Schwankungen am E. E.G. zutage, die einem Eigenrhythmus der Großhirnrinde entsprechen, der auch bei den verschiedensten anderen,

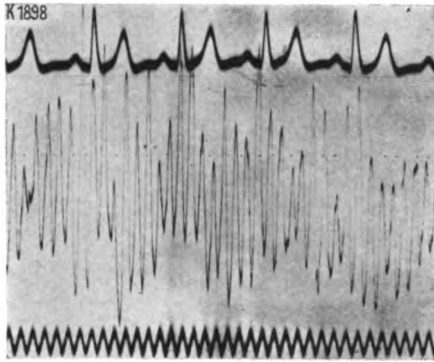


Abb. 3. J. B., 14 J. alt. Oben E.K.G. abgeleitet von beiden Armen. In der Mitte E.E.G. abgeleitet mit chlorierten Silbernadeln von Stirn und Hinterhaupt. Zu unterst Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sekunden.

auch pathologischen Gelegenheiten erkennbar wird. Die ständige automatische Tätigkeit der Großhirnrinde, die uns im E.E.G. so vor Augen geführt wird, geht auch im Schlafe weiter, nur nehmen die  $\alpha$ -W im tiefen Schlafe nach meinen Untersuchungen an Höhe beträchtlich ab und fehlen nach den Berichten amerikanischer Untersucher dann zeitweise auch ganz. Das E.E.G. entspricht einer ständigen, über die Großhirnrinde in bestimmter Richtung verlaufenden Tätigkeitswelle, die, wie sich aus den Beobachtungen der Wirkung bestimmter Medikamente auf das E.E.G. ergeben hat, von einer extracortikalen Stelle, wahrscheinlich von dem Thalamus aus, gesteuert wird. Da das E.E.G. in der Großhirnrinde selbst seinen Ursprungsort hat, so ist es nicht wunderbar, daß es durch alle Einwirkungen auf die Psyche der Versuchsperson weitgehend abgeändert werden kann. Eine gemütliche Erregung bedingt ein E.E.G., wie es Abbildung 4 zeigt. Die  $\alpha$ -W sind auf 55  $\sigma$  verkürzt. Sehr häufig ist es so, daß man erst an dem aufgenommenen E.E.G. bemerkt, daß die Versuchsperson aus irgendwelchen, häufig zunächst gar nicht eingestandenen Gründen sich nicht im gemütlichen Gleichgewicht befunden hat, sei es, weil sie das Drum und Dran einer E.E.G.-Aufnahme beunruhigte, sei es, daß sie die Befürchtung hegte, sich eine Blöße zu geben, oder auch, weil ihr von irgendeiner anderen Seite vorher Angst gemacht worden war. Sehr frühzeitig offenbarte sich mir bei meinen Untersuchungen, daß alle Reize, die auf die Versuchsperson einwirken und denen sie Beachtung schenkt, weitgehende Veränderungen am E.E.G. hervorriefen. Die einfachste Feststellung, die man immer



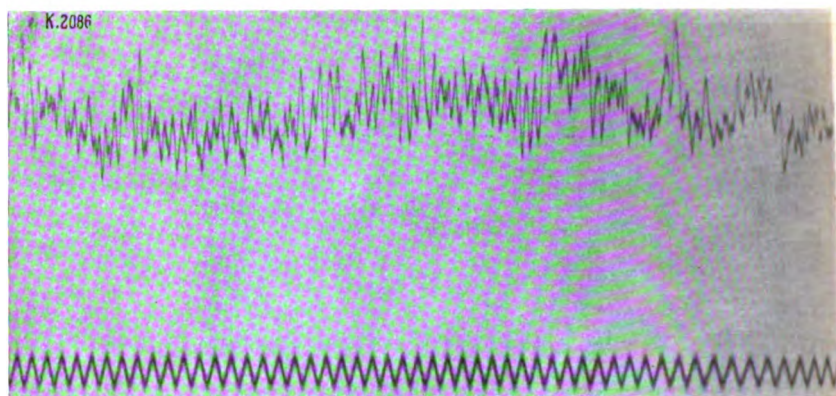


Abb. 4. Frau K., 29 J. alt, in Gemütsregung. Oben E.E.G., unten Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sekunden.

wieder machen kann und die bekanntlich anfänglich einem berühmten Physiologen bei seinen Nachuntersuchungen zu einem falschen Schlusse verleitete, ist die, daß das E.E.G. sofort sich wesentlich verändert, wenn die Versuchsperson, die bis dahin die Augen geschlossen hatte, nun die Augen öffnet. Besonders schön und eindrucksvoll läßt sich das bei Kindern zeigen. Abbildung 5 gibt das E.E.G. eines 9-jährigen Knaben wieder und zwar oben bei geschlossenen, unten — unmittelbar darauf — bei geöffneten

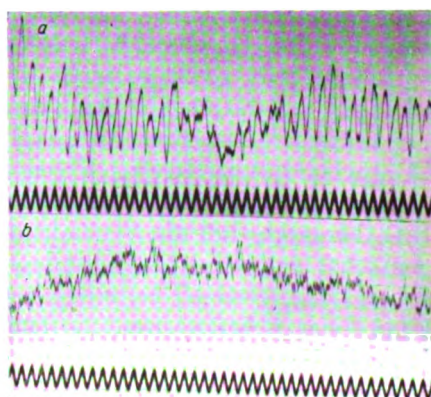


Abb. 5. G. F., 9 Jahre alter Knabe. Ableitung mit chlorierten Silbernadeln von Stirn und Hinterhaupt.

a) E.E.G. bei geschlossenen Augen. b) E.E.G. bei geöffneten Augen.  
Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sekunden.



Augen. Die  $\alpha$ -W fallen nach dem Öffnen der Augen fort, und  $\beta$ -W von 11—24  $\sigma$  treten an ihre Stelle. Dasselbe ist auch bei allen Reizen, nicht nur bei optischen Reizen, der Fall. Eine Berührung, ein Glockensignal, ein Ansprechen bewirken bei der im verdunkelten Raum mit geschlossenen Augen dasitzenden Versuchsperson die gleiche Veränderung des E.E.G. Es ist der Vorgang der Richtung der Aufmerksamkeit auf einen Reiz, der diese Veränderung am E.E.G. hervorruft. Einer meiner früheren Assistenten, der seine Aufmerksamkeit von dem Sehvorgang vollständig ablenken konnte, hatte dann auch bei offenen Augen die gleichen  $\alpha$ -W wie bei geschlossenen Augen. Man hat in Hypnose gesehen, daß auf die Suggestion hin, daß die mit geschlossenen Augen dasitzende Versuchsperson Gesichtseindrücke habe, sofort die zugehörige Veränderung am E.E.G. sich einstellte und umgekehrt ausblieb bei offenen Augen und der gleichzeitigen Suggestion, daß die Versuchsperson nichts sähe. Die Aufmerksamkeit des Menschen ist eben auf das innigste mit dem Sehvorgang verknüpft. Ich konnte die falsche Annahme, daß Blinde  $\alpha$ -W des E.E.G. nicht darbieten sollten, an mehreren Blinden, ebenso wie die Behauptung, daß die  $\alpha$  — W nur im Okzipitallappen des Menschen entstanden, einwandfrei widerlegen. Die  $\alpha$  — W entstehen ebenso wie die  $\beta$  — W allenthalben in der Hirnrinde an Ort und Stelle. In demselben Maße, wie äußere Reize auf das E.E.G. einwirken, beeinflussen es auch innere Reize: eine gefüllte Blase, irgendwelche Schmerzen, ein Schmerz an der Einführungsstelle der Nadelelektrode, ein Bindendruck, eine unbequeme Lage und dergleichen mehr, und müssen daher stets bei der Beurteilung des E.E.G. berücksichtigt werden. Aus den Tierversuchen geht nun hervor, daß, wie *Adrian* und *Bremer* gezeigt haben, bei einem adaequaten peripheren Reiz nicht nur, wie dies auch schon *Fleischl von Marxow* 1883 gefunden hatte, im zugehörigen kortikalen Sinneszentrum eine lokale, sondern auch eine allgemeine, die ganze Großhirnrinde umfassende Reaktion eintritt. Diese allgemeine Reaktion ist es, die ich im E.E.G. des Menschen zum ersten Male gesehen habe und die darauf hindeutet, daß eben doch die Großhirnrinde als Ganzes arbeitet. Auch jede geistige Arbeit ruft am E.E.G. eine deutliche Veränderung hervor, wie Abbildung 6 zeigt. Es kommt auch da zu einem Fortfall der  $\alpha$ -W und ihrem Ersatz durch kurze, 11—24  $\sigma$  messende  $\beta$ -W. Je anstrengender die geistige Arbeit ist, umso vollständiger fallen die  $\alpha$ -W fort. Doch kommt bei einer längeren Arbeit auch da wieder der Eigenrhythmus des Gehirns zum Ausdruck, indem  $\alpha$ -W von Zeit zu Zeit gleichzeitig

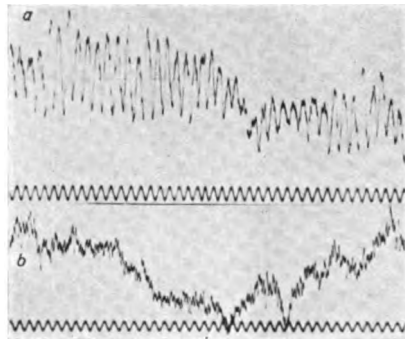


Abb. 6. Dr. D., 34 J. alt. Ableitung mit Silberfolien von Stirn und Hinterhaupt.  
 a) E.E.G. in der Ruhe (passives E.E.G.). b) E.E.G. während der Lösung  
 einer Rechenaufgabe mit geschlossenen Augen (aktives E.E.G.). Zeit in  
 $\frac{1}{10}$  Sekunden.

als Zeichen einer kurzen Unterbrechung der geistigen Arbeit sich einstellen. Aus den E.E.G.-Aufnahmen geht hervor, daß ebenso wie das Herz auch die Großhirnrinde des Menschen sich in einer ständigen Tätigkeit befindet. So ist auch der Zustand, den wir oben als „Ruhezustand“ bezeichneten, nicht ein Zustand wirklicher Ruhe, sondern ständiger automatischer Arbeit. Wir müssen immer denken, wir mögen wollen oder nicht. Das trifft natürlich auch für die im verdunkelten Zimmer mit geschlossenen Augen daliegende Versuchsperson zu, von der doch möglichst alle äußeren und, wenn möglich, auch inneren Reize ferngehalten werden sollten. Aber der ständige, von selbst erfolgende, sogenannte passive Vorstellungsablauf geht eben doch weiter. Es geschieht ständig etwas in uns, und wir sind dann gewissermaßen nur die Zuschauer dieses Geschehens. Man wird deshalb das in der „Ruhe“ aufgenommene E.E.G. wegen dieser psychologischen Charakteristik besser als passives E.E.G. statt als Ruhe-E.E.G. bezeichnen, wie ich dies an anderer Stelle ausgeführt habe. Bei einer Anspannung der Aufmerksamkeit, bei einem Aufmerken, bei einer geistigen Arbeit, einem Denken im eigentlichen Sinne des Wortes, erfolgt ein aktives Eingreifen in den von selbst sich abwickelnden Vorstellungsablauf. Wir bezeichnen daher das E.E.G. dieses Zustandes wohl treffender als aktives E.E.G. Bei der Aufnahme einer geistigen Arbeit findet lediglich ein Übergang von dem passiven zum aktiven E.E.G. statt. Auch in der scheinbaren Ruhe leistet eben das Großhirn ständig eine gewisse Arbeit. Es ist daher nicht wunderbar, daß bislang alle Stoffwechselversuche einen einwandfreien Einfluß der geistigen

Arbeit auf den Stoffwechsel nicht ergeben haben. Es handelt sich bei der geistigen Arbeit lediglich um eine Umstellung, eine Umschaltung der ständigen automatischen Arbeit des Gehirns. Natürlich werden auch durch vom Versuchsleiter unbemerkte, auf die Versuchsperson einwirkende äußere und innere Reize mancherlei Veränderungen des E.E.G. hervorgerufen, die nur zu leicht als pathologische Abweichungen gedeutet werden. Ist es doch von recht gewandten Untersuchern allen Ernstes behauptet worden, daß Blinde keine  $\alpha$ -W des E.E.G. darböten, da sie bei mehreren Untersuchungen dieselben nicht gefunden hatten, weil sie diese psychologischen Bedingungen nicht entsprechend berücksichtigten. Man hat unter ihrer Vernachlässigung, die eben bei einer in der menschlichen Hirnrinde ihren Ursprung nehmenden Kurve ganz besonders beachtet werden müssen, alle möglichen abweichenden Typen des normalen E.E.G. aufstellen wollen, während in Wirklichkeit des E.E.G. jedes gesunden Menschen abgesehen von leichten individuellen Differenzen in der Länge der  $\alpha$ -W im wesentlichen das gleiche ist, ebenso wie dies vom E.K.G. gilt.

Da nun das E.E.G. in der Großhirnrinde entsteht, das menschliche Kind aber mit einem unreifen Großhirn und vor allem einer unreifen Großhirnrinde geboren wird, so ist natürlich die Annahme naheliegend, daß sich das E.E.G. bei Neugeborenen noch nicht findet. Das ist auch in der Tat der Fall! Abbildung 7 zeigt diese Verhältnisse beim menschlichen Kind. a rührt von einem 10 Tage alten kräftigen Knaben her. Man sieht noch keinerlei E.E.G., sondern lediglich leichte Schwankungen der Galvanometerkurve, die durch die geringen, von den Fontanellen herrührenden, pulsatorischen Verschiebungen der Elektroden hervorgerufen werden. Bei einem 35 Tage alten Kinde habe ich bei meinen Untersuchungen die ersten  $\alpha$ -W des E.E.G. gefunden, die aber eine Länge von  $160 \sigma$  aufweisen, während sie doch bei einem gesunden Erwachsenen nicht über  $120 \sigma$  hinausgehen (Abbildung 7, b). Bei einem etwas über 6 Monate alten Kinde sieht man bereits die  $\alpha$ -W sehr deutlich (Abbildung 7, c), jedoch haben auch sie eine abnorme Länge von  $175 \sigma$ . Auch bei einem 4 jährigen Kinde fand ich noch  $\alpha$ -W von  $135$ — $160 \sigma$ , und erst vom 5. Lebensjahre ab konnte ich  $\alpha$ -W von  $110$ — $120 \sigma$ , die also der Länge der  $\alpha$ -W des gesunden Erwachsenen entsprechen, feststellen. Ich habe bei meinen eigenen Kindern viele Jahre hindurch das E.E.G. immer wieder aufgenommen und nachweisen können, daß sich dasselbe im Laufe der Jahre gleichbleibt. So habe ich z. B. bei meiner Tochter Ilse an sich über 7 Jahre erstreckenden E.E.G.-Aufnahmen immer die

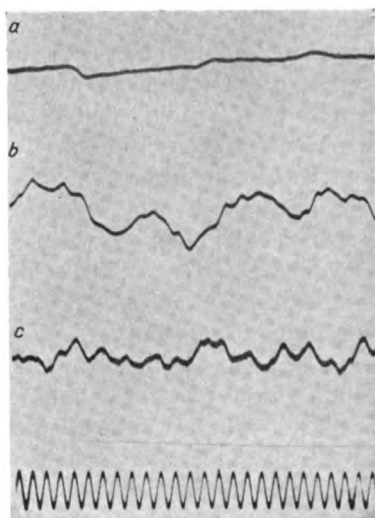


Abb. 7. Ableitung mit Silberfolien von Stirn und Hinterhaupt. Aufnahmen mit dem Spulengalvanometer.

a) Knabe G., 10 Tage alt. b) Knabe R. T., 35 Tage alt. c) Knabe E., 6 Monate 5 Tage alt. Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sekunden.

gleichen  $\alpha$ -W von 95  $\sigma$  Länge gefunden. Ich habe auch Aufnahmen von hochbetagten Greisen gemacht und festgestellt, daß bei geistig gesunden alten Leuten das E.E.G. bis ins höchste Alter hinein keine Veränderung erfährt. Ich habe aus ethischen Bedenken niemals E.E.G.s bei einem Sterbenden aufgenommen, jedoch beim Tier gesehen, wie bei dem allmählichen Erlöschen des Lebens die hohen Potentialschwankungen der Hirnrinde, die meinen  $\alpha$ -W entsprechen, immer langsamer und niedriger werden, bis sie dann ganz schwinden und das Galvanometer lediglich eine gerade Linie verzeichnet. Diese Veränderung, die vor allen Dingen die  $\alpha$ -W des E.E.G. betrifft, ihr Langsamer- und unter Umständen auch ihr Flacherwerden, tritt uns auch am menschlichen E.E.G. entgegen und zeigt an, daß eine allgemeine Betriebsstörung der Großhirnrinde vorliegt.

Es ist selbstverständlich, daß alle Medikamente, die auf die psychische Tätigkeit einwirken, auch sichtbare Veränderungen am E.E.G. hervorrufen, so vor allen Dingen Narkotika wie z. B. Chloroform und Scopolamin. Unter ihrer Einwirkung schwinden die  $\alpha$ -W des E.E.G. und kehren erst allmählich beim Erwachen aus der Narkose schrittweise wieder. Dabei läßt sich ebenfalls fest-

stellen, daß die  $\alpha$  — W dabei den schon mehrfach erwähnten Eigenrhythmus des Gehirns insofern erkennen lassen, als sie zunächst nur von Zeit zu Zeit auftreten, bis sie dann dauernd bleiben. Andere Narkotika wirken wieder ganz anders auf das E.E.G. ein, so z. B. Evipan und Pernocton. Abbildung 8 zeigt die Pernoctonwirkung. Die  $\alpha$ -W schwinden in der Pernocton-Narkose keineswegs; sie nehmen noch erheblich an Höhe zu und schließen sich zu eigentümlichen Gruppen zusammen, die sich aus unvollständig ausgebildeten  $\alpha$ -W zusammensetzen. Ich habe diese eigentümliche Veränderung als

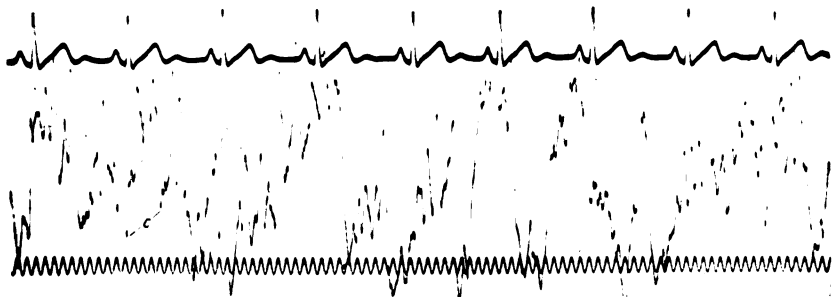


Abb. 8. Frl. E. G., 30 J. alt. 15 Minuten nach intravenöser Verabreichung von 5,0 Pernocton. Oben E.K.G., in der Mitte E.E.G., unten Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sekunden.

den Galopprrhythmus des E.E.G. bezeichnet. Es werden dabei die  $\alpha$ -W zu Gruppen von 0,3 bis 1,25 Sekunden Länge zusammengefaßt. Man findet diese Gruppenbildung der  $\alpha$ -W auch im Insulin-Coma, bei der schweren Leuchtgasvergiftung und auch bei einer weitgehenden Sauerstoffentziehung. Auch diese Veränderung des E.E.G. geht mit einer vollständigen Aufhebung des Bewußtseins einher. Ganz anders wirken wieder die Excitantien auf das E. E. G. ein. Gelegentlich sieht man im Beginn der Chloroformnarkose dann, wenn sie mit einem Excitationsstadium verknüpft ist, zunächst am E.E.G. das Auftreten hoher  $\beta$ -W. Auch Coffein, Cocain und Atropin verändern das E.E.G. in derselben Weise, die  $\alpha$ -W werden von  $\beta$ -W von 11—16  $\sigma$  besetzt, bzw. ersetzt. Im Gegensatz zu meinen Erwartungen und im Gegensatz zu Angaben, wie sie sich in der neueren Literatur finden, habe ich schon vor Jahren bei hohen Fiebersteigerungen, z. B. bei einem Malariaanfall eines Tabikers, keine Verkürzung, sondern eine nicht unerhebliche Verlangsamung der  $\alpha$ -W des E.E.G. gesehen.

Erkrankungen der Hirnrinde gehen natürlich auch mit Veränderungen des E. E. G. einher. Alle Vorgänge, die den Schädel-

innendruck steigern und somit die Großhirnrinde unter veränderte Ernährungs- und Funktionsbedingungen setzen, verändern das E.E.G., so z. B. eine intracraniale Blutung, ein Tumor mit allgemeinen Hirndruckerscheinungen, eine Contusio cerebri, eine Meningitis und anderes mehr. Abbildung 9 zeigt das E.E.G. nach einem schweren Schädelbruch mit Contusio cerebri. Man sieht an der Spulengalvanometeraufnahme sehr deutlich die verlangsamten  $\alpha$ -W, die hier eine Länge von 150—290  $\sigma$  darbieten. Es kommt bei allen diesen angeführten Schädigungen der Rinde zu einer Verlangsamung der  $\alpha$ -W. Es ist dies das Zeichen einer allgemeinen Betriebsstörung der Großhirnrinde. Es kann bei dem Vorliegen eines Tumors im Bereich des Tumors nicht nur zu einer Aufhebung der

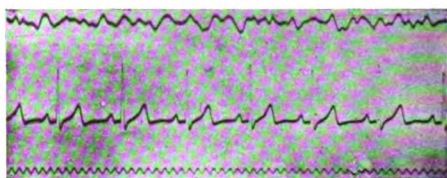


Abb. 9. 38 jährige Frau. Schädelbruch mit Contusio cerebri vor 3 Wochen. Oben E.E.G. mit Nadelelektroden von der linken Stirn- und der rechten Hinterhauptshälfte abgeleitet zu einem Spulengalvanometer, in der Mitte E.K.G. abgeleitet von beiden Armen. Zu unterst Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sekunden.

$\alpha$ -W des E.E.G. und des E.E.G.s überhaupt kommen, sondern es findet sich gelegentlich auch in seinem Bereich eine erhebliche Verlangsamung der örtlichen  $\alpha$ -W. Man hat da auch mitunter von Delta-Wellen gesprochen, während man meiner Ansicht nach lediglich von einer Verlangsamung der  $\alpha$ -W sprechen und nicht eine neue Bezeichnung einführen sollte. Aber auch Vorgänge, die die Hirnrinde schädigen, ohne zu einer wesentlichen Drucksteigerung zu führen, bedingen Veränderungen des E.E.G. Es ist mir schon sehr frühzeitig aufgefallen, daß das E.E.G. eines Kranken mit genuiner Epilepsie, bei dem die Erkrankung bereits zu einem Intelligenzdefekt geführt hat, ganz anders aussieht als bei einem Epileptiker ohne diese Demenz. Abbildung 10 zeigt das von zwei gleichaltrigen 9 jährigen Knaben, die beide an Epilepsie leiden, jeweils aufgenommene E.E.G. a rührt von einem Knaben her, bei dem schon eine deutliche epileptische Demenz nachweisbar ist. Wir sehen ein E.E.G. mit  $\alpha$ -W von durchschnittlich 230  $\sigma$ . b zeigt das E.E.G. eines gleichaltrigen Knaben, der ebenfalls an Epilepsie leidet, aber bisher einen Intelligenzdefekt nicht aufweist. Seine  $\alpha$ -W haben eine durchschnittliche Länge von 105  $\sigma$ .



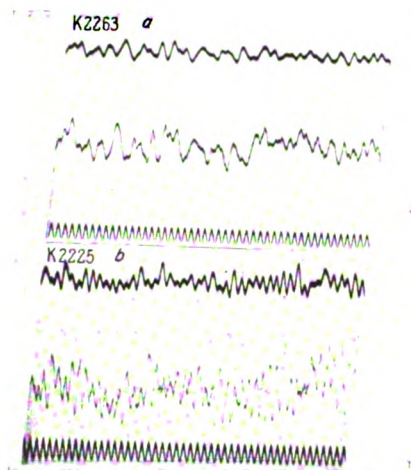


Abb. 10. Nadelableitungen von Stirn und Hinterhaupt zu einem Spulengalvanometer und zu einem damit verbundenen Oscillographen.

a) 9 Jahre alter Knabe R. B. mit genuiner Epilepsie und epileptischer Demenz. b) 9 Jahre alter Knabe G. F. mit genuiner Epilepsie ohne Intelligenzdefekt. Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sekunden.

Übrigens kann schon ein einmaliger großer epileptischer Anfall eine vorübergehende Verlangsamung der  $\alpha$ -W des einige Zeit nach dem Anfall aufgenommenen E.E.G.s hervorrufen und so die organische Schädigung auch des einzelnen Anfalls zur Anschauung bringen! Bei Epileptikern, die zu häufigen Anfällen neigen, sieht man nicht selten ein E.E.G., wie es Abbildung 11 wiedergibt. Ich möchte diese Veränderung des E.E.G. als den bildlichen Ausdruck der Anfallsbereitschaft bezeichnen. Große epileptische Anfälle

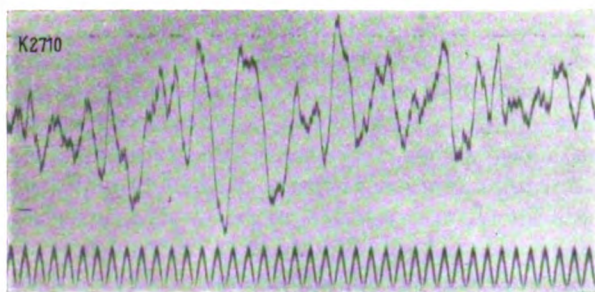


Abb. 11. W. G., 23 J. alt, an genuiner Epilepsie leidend. Ableitung von der rechten Stirn- und der linken Hinterhauptseite mit Nadelelektroden zum Oscillographen. Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sekunden.

gehen mit sehr schweren Veränderungen der elektrischen Potentialschwankungen der Großhirnrinde einher. Es kommt häufig zu einer Gruppenbildung, ähnlich dem Galopprhythmus der Evipan- und Pernoctonnarkose. In diesem Zustand schwindet das Bewußtsein. Im tonischen Stadium treten kurze  $\beta$ -W auf unter Fortfall der  $\alpha$ -W. Im klonischen Stadium werden die  $\alpha$ -W zu großen Krampfwellen zusammengefaßt. Nach dem klonischen Stadium fehlen im Erschöpfungsstadium die  $\alpha$ -W wieder ganz. Interessant ist, daß gelegentlich, wie *Gibbs* und seine Mitarbeiter dies zuerst gesehen haben, man bei Epileptikern lavierte Anfälle, d. h. hohe

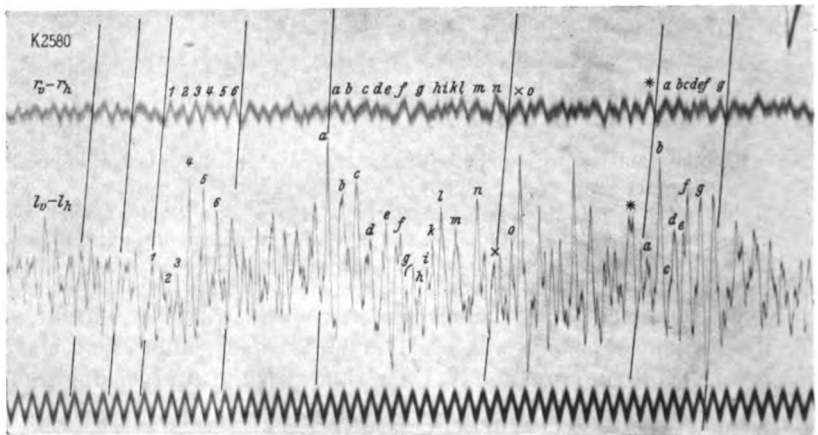


Abb. 12. M. R., 35 J. alt, an Dementia paralytica leidend. Oben E. E. G. abgeleitet von der rechten Schädelseite zum Spulengalvanometer, in der Mitte E.E.G. abgeleitet von der linken Schädelseite zum Oszillographen. Unten Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sekunden. Gleichzeitige Punkte beider E.E.G.s sind durch Tuschelinien verbunden.

sonst den Anfällen entsprechende Potentialschwankungen, nachweisen kann, ohne daß äußerlich ein Anfall in Erscheinung tritt. Herdanfällen pflegen lokale hohe Potentialschwankungen im zugehörigen motorischen Rindenzentrum voranzugehen. Ein die Hirnrinde in ausgedehntem Maße in Mitleidenschaft ziehende Erkrankung wie die Dementia paralytica geht natürlich auch mit Veränderungen am E.E.G. einher. Man findet bei frischen Paralytikern eine auffallende Ungleichmäßigkeit der  $\alpha$ -W des E.E.G.:  $\alpha$ -W von ganz verschiedener Länge und Form stehen unmittelbar nebeneinander. Auf Abbildung 12 findet man in der Mitte von a bis o:  $\alpha$ -W von 50, 60, 80, 100, 110, 120 und 180  $\sigma$  neben-



einander. Es kann auch zu einer erheblichen Verlängerung der  $\alpha$ -W kommen. Eine durch die Malariabehandlung zum Stillstand gelangte und mit beträchtlichem Defekt ausgeheilte Paralyse bietet unter Umständen am E.E.G. keine erkennbare Betriebsstörung mehr dar. Recht schwere Veränderungen findet man nach einem paralytischen Anfall, wie dies Abbildung 13 zeigt. Den gelegentlich einen paralytischen Anfall tagelang überdauernden vereinzelt klonischen Zuckungen pflegen, wie ich zeigen konnte, hohe lokale Potentialschwankungen in dem zugehörigen Abschnitt

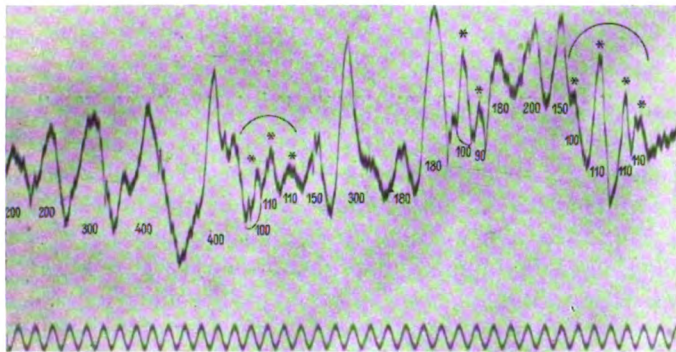


Abb. 13. W. N., Arbeiter, 37 J. alt. Seit über 1 Jahr an Dementia paralytica leidend. 3 Tage nach einem schweren epileptiformen paralytischen Anfall, der eine motorische Aphasie und eine Lähmung des rechten Armes hinterließ. Folienabteilung von Stirn und Hinterhaupt. Die Zahlen geben die Länge der einzelnen Potentialschwankungen in  $\sigma$  ( $= 0,001$  Sekunden) an. Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sekunden.

der vorderen Zentralwindung voranzugehen. Auch bei anderen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, bei einer senilen Demenz z. B., finden sich nicht selten erhebliche Verlangsamungen der  $\alpha$ -W. Aber auch andere, mehr die  $\beta$ -W betreffende Veränderungen lassen sich bei organischen Erkrankungen der Großhirnrinde nachweisen. Abbildung 14 gibt das E.E.G. einer älteren Frau wieder, die eine schwere Leutgasvergiftung vor einigen Tagen überstanden hat und später völlig geistig defekt daraus hervorgegangen ist. Dagegen findet man nach meinen Erfahrungen bei Kranken mit einer schweren Melancholie keine pathologische Veränderung am E.E.G., d. h. man findet eben ein E.E.G., wie es auch beim Gesunden, der sich in einer gemüthlichen Erregung befindet, vorkommt. Meist ist auch das E.E.G. des Manischen gleich dem eines Gesunden, der durch irgendwelche

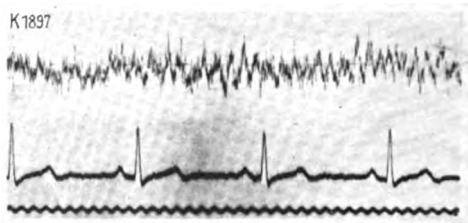


Abb. 14. Frau M. M., 55 J. alt. 5 Tage nach schwerster Leuchtgasvergiftung. Oben E.E.G. in Nadelableitung von der linken Stirn- und der rechten Hinterhauptsseite. In der Mitte E.K.G. von beiden Armen abgeleitet. Unten Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sekunden.

äußere oder innere Vorgänge abgelenkt ist. Jedoch zeigt sich bei ihnen gelegentlich ein starkes Überwiegen kurzer  $\beta$ -W. Bei Schizophrenen, bei denen ich seit vielen Jahren immer wieder E.E.G.s aufgenommen habe, habe ich nie eine Veränderung des E.E.G. gefunden, die nicht auch beim Gesunden unter ähnlichen psychologischen Bedingungen vorgekommen wäre. Entgegen anderweitigen Behauptungen möchte ich auch betonen, daß ich bei erwachsenen Schwachsinnigen, soweit es sich nicht um tiefstehende Idioten oder um Schwachsinnformen handelt, die auf Herderkrankungen der Großhirnrinde zurückzuführen sind, also bei den Debilen und Imbezillen im landläufigen Sinne, keine Veränderungen am E. E.G. feststellen konnte. Im Gegenteil finden sich bei den Schwachsinnigen, so weit sie bei der Aufnahme nicht ängstlich sind, meist sehr schöne passive E.E.G.s, da sie, wie ich an anderer Stelle ausgeführt habe, viel eher imstande sind, sich geistig passiv zu verhalten als intelligente und geistig angeregte Menschen.

Verschiedene Erfahrungen sprechen dafür, daß die ständig tätige Großhirnrinde wohl immer, vor allem aber dann, wenn eine psychische Leistung in Frage kommt, zu einem einheitlich reagierenden Ganzen zusammengefaßt wird. Die ständige Tätigkeit der Großhirnrinde tritt uns im menschlichen E.E.G. sinnfällig vor Augen. Eine ganze Reihe von Erfahrungen macht es weiter wahrscheinlich, daß die  $\alpha$ -W Begleiterscheinungen der ständigen physiologischen Tätigkeit der menschlichen Großhirnrinde sind, während die kürzeren und kürzesten von den  $\beta$ -W (nicht alle  $\beta$ -W) materielle Begleiterscheinungen ihrer psychophysiologischen Tätigkeit darstellen. Man kann auch unbedenklich annehmen, daß die verhältnismäßig großen  $\alpha$ -W den größeren Nervenzellen der

3 unteren und inneren Rindenschichten, die kürzesten von den  $\beta$ -W den kleinen und kleinsten Nervenzellen der 3 oberen Rindenschichten ihren Ursprung verdanken. Jedenfalls habe ich aber durch meine Entdeckung des menschlichen E.E.G. am 6. Juli 1924 Vorgänge im menschlichen Großhirn, die noch keines Menschen Auge erschaut hatte, sichtbar gemacht und so ein bis dahin völlig unzugängliches Gebiet der Forschung erschlossen!

### Literaturangaben

#### über das Elektrenkephalogramm des Menschen (E.E.G.)

(nur die wichtigeren Arbeiten enthaltend)

1. *E. D. Adrian* and *B. H. C. Mattheus*, „The Berger Rhythm: Potential Changes from the Occipital Lobes in Man“, *Brain*, 57, 355. 1934. — 2. *E. D. Adrian* and *K. Yamagiwa*, „The Origin of the Berger Rhythm“, *Brain*, 58, 323. 1935. — 3. *B. K. Bagchi*, „The Adaptation and Variability of Response of the Human Brain Rhythm“, *Journal of Psychology*, 3, 463. 1936. — 4. *Hans Berger*, „Über das Elektrenkephalogramm des Menschen, 1. Mitteilung“, *Arch. f. Psych.*, 87, 527. 1929. — 5. *Hans Berger*, „Über das Elektrenkephalogramm des Menschen, 2. Mitteilung“, *Journal f. Psych u Neurol.*, 40, 160, 1930. — 6. *Hans Berger*, „Über das Elektrenkephalogramm des Menschen, 3. Mitteilung“, *Arch. f. Psych.*, 94, 16. 1931. — 7. *Hans Berger*, „Über das Elektrenkephalogramm des Menschen, 4. Mitteilung“, *Arch. f. Psych.*, 97, 6. 1932. — 8. *Hans Berger*, „Über das Elektrenkephalogramm des Menschen, 5. Mitteilung“, *Arch. f. Psych.*, 98, 231. 1932. — *Hans Berger*, „Über das Elektrenkephalogramm des Menschen, 6. Mitteilung“, *Arch. f. Psych.*, 99, 555. 1933. — 10. *Hans Berger*, „Über das Elektrenkephalogramm des Menschen, 7. Mitteilung“, *Arch. f. Psych.*, 100, 301. 1933. — 11. *Hans Berger*, „Über das Elektrenkephalogramm des Menschen, 8. Mitteilung“, *Arch. f. Psych.*, 101, 452. 1933. — 12. *Hans Berger*, „Über das Elektrenkephalogramm des Menschen, 9. Mitteilung“, *Arch. f. Psych.*, 102, 539. 1934. — 13. *Hans Berger*, „Über das Elektrenkephalogramm des Menschen, 10. Mitteilung“, *Arch. f. Psych.*, 103, 444. 1935. — 14. *Hans Berger*, „Über das Elektrenkephalogramm des Menschen, 11. Mitteilung“, *Arch. f. Psych.*, 104, 678. 1936. — 15. *Hans Berger*, „Über das Elektrenkephalogramm des Menschen, 12. Mitteilung“, *Arch. f. Psych.*, 106, 165. 1937. — 16. *Hans Berger*, „Über das Elektrenkephalogramm des Menschen, 13. Mitteilung“, *Arch. f. Psych.*, 106, 577, 1937. — 17. *Hans Berger*, „Über das Elektrenkephalogramm des Menschen, 14. Mitteilung“, *Arch. f. Psych.*, 108, 407, 1938. — 18. *Ruth M. Cruikshank*, „Human Occipital Brain Potentials as affected by Intensity—Duration Variables of visual Stimulation“, *Journal of Experimental Psychology*, 21, 625, 1937. — 19. *G. Dietsch*, „Fourier-Analyse von Electrencephalogrammen der Menschen“, *Pflügers Archiv f. d. ges. Physiol.*, 230, 106. 1932. — 20. *Hallowell Davis* and *Pauline A. Davis*, „Action potentials of the brain“, *Archives of Neurology and Psychiatry*, 36, 1214. 1936. — 21. *Durup* et *Fessard*, „L'électrencéphalogramme de l'homme“, *L'année psychologique*, 36, 1. 1935. — 22. *T. W. Forbes* and *Howard L. Andrews*, „Independent control of alpha Rhythm and „psychogalvanic“ response“, *Science*, 86, 2238, 474. 1937. — 23. *O. Foerster* und *H. Altenburger*, „Electrobiologische Vorgänge in der menschlichen Hirnrinde“,

Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, 135, 277. 1935. — 24. *L. J. Franke*, „Electrische Spanningsverschillen in de Hersenschors van den Mensch in Verband met het Bewustzijn“, Utrecht. 1936. — 25. *L. J. Franke*, „De anatomisch-physiologische Basis van de Hysterie, naar Aanleiding van een electrencephalographisch Onderzoek bij Autohypnose“, Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde, 82, 1428. 1938. — 28. *Franke und Koopmann*, „Parallelismen in electrobiologischen Vorgängen der Hirnrinde bei pathopsychologischen und parapsychologischen Erscheinungen“, Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 162, 259. 1938. — 27. *F. A. Gibbs, W. G. Lennox und Erna L. Gibbs*, „The Electro-Encephalogram in Diagnosis and in Localization of Epileptic Seizures“, Archives of Neurology and Psychiatry, 36, 1225. 1936. — 28. *Hudson Hoagland*, „Pacemakers of human brain waves in normals and in general paretics“, American Journal of Physiology, 116, 604. 1936. — 29. *Hudson Hoagland, Morton A. Rubin und D. E. Cameron*, „Electrical brain waves in Schizophrenics during Insulin treatments“, Journal of Psychology, 3, 513. 1936. — 30. *Hudson Hoagland*, „On the Mechanism of the „Berger Rhythm“ in normal Man and in general paretics“, American Journal of Physiology, 116, 77. 1936. — 31. *Hudson Hoagland*, „Temperature Characteristics of the „Berger Rhythm“ in Man“, Science, 83, 84. 1936. — 32. *Hudson Hoagland*, „Electrical brain waves on temperature“, Science, 139, 84. 1936. — 33. *Hudson Hoagland, D. Ewen Cameron und Morton A. Rubin*, „The Electrencephalogram of Schizophrenics during Insulin treatments“, The American Journal of Psychiatry, 94, 183. 1937. — 34. *Hudson Hoagland, Morton A. Rubin und D. Ewen Cameron*, „The 'Delta-Index' of the Electrencephalogram in relation to Insulin Treatments of Schizophrenia“, The Psychological Record, 1, 196. 1937. — 35. *Hudson Hoagland, Morton A. Rubin und D. Ewen Cameron*, „The Electrencephalogram of Schizophrenics during Insulin hypoglycemia and recovery“, American Journal of Physiology, 120, 559. 1937. — 36. *H. H. Jasper*, „Cortical excitatory state and synchronism in the control of bioelectric autonomous rhythms“, Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, 4, 320. 1936. — 37. *H. H. Jasper*, „Electrical signs of cortical activity“, Psychological Bulletin, 34, 411, 1937, (enthält die Zusammenstellung von 212 Arbeiten!). — 38. *H. H. Jasper und H. L. Andrews*, „Electro-Encephalography“, Archives of Neurology and Psychiatry, 39, 96. 1938. — 39. *H. H. Jasper und H. L. Andrews*, „Human brain rhythms“, The Journal of General Psychology, 14, 98. 1936. — 40. *H. H. Jasper und Ruth M. Cruikshank*, „Electro-Encephalography“, The Journal of General Psychology, 17, 29. 1937. — 41. *L. J. Koopman und N. Hoelandt*, „Ein einfaches Instrumentarium zur Herstellung des Elektrencephalogramms“, Arch. f. Psych., 105, 49. 1936. — 42. *G. Kreezer*, „Electrical potentials of the brain in certain types of mental deficiency“, Archives of Neurology and Psychiatry, 36, 1206. 1936. — 43. *G. Kreezer*, „Electrical phenomena of the brain among the feeble-minded“, American Association on Mental Deficiency, 1937. Band 2. — 44. *W. G. Lennox, F. A. Gibbs und Erna L. Gibbs*, „Effect on the Electro-Encephalogram of drugs and conditions which influence seizures“, Archives of Neurology and Psychiatry, 36, 1236. 1936. — 45. *A. L. Loomis, E. Newton Harvey und G. Hobart*, „Electrical potentials of the human brain“, Journal of experimental Psychology, 19, 249. 1936. — 46. *A. L. Loomis, E. Newton Harvey und G. Hobart*, „Potential rhythms of the cerebral cortex during sleep“, Science, 81, 597, 1935 und 82, 198, 1935. — 47. *A. L. Loomis, E. Newton Harvey und G. A. Hobart*, „Cerebral states during sleep, as studied by human brain potentials“, Journal of experimental

Psychology, 21, 127, 1937. — 48. *A. L. Loomis, E. Newton Harvey and G. Hobart*, „Brain potentials during hypnosis“, Science, 83, 239. 1936. — 49. *G. Marinesco, O. Sager et A. Kreindler*, „Études électroencéphalographiques“, Académie médecine Paris 115, 876, 1936; 116, 182, 1936; 116, 383, 1936; und 117, 273, 1937. — 50. *G. Marinesco, O. Sager et A. Kreindler*, „L'électroencéphalogramme de l'homme et sa valeur localisatrice“, Bulletin de l'académie de médecine de Roumanie, 4, Nr. 4, 1937, und „Le sommeil et le coma“, ebenda! — 51. *H. Rohrer*, „Die gehirnelektrischen Erscheinungen bei geistiger Arbeit“, Zeitschrift für Psychologie, 136, 308, 1935. — 52. *H. Rohrer*, „Die gehirnelektrischen Erscheinungen bei Sinnesreizen“, Zeitschrift für Psychologie, 140, 274. 1937. — 53. *H. Rohrer*, „Über die Kurvenform zerebraler Potentialschwankungen“, Pflügers Archiv für die ges. Physiologie, 238, 535. 1937. — 54. *H. Rohrer*, „Die gehirnelektrischen Erscheinungen bei verschiedenen psychischen Vorgängen“, Pontificia academia scientiarum, Commentationes, 1, 89. 1937. — 55. *H. Rohrer*, „Weitere Untersuchungen über die Kurvenform cerebraler Potentialschwankungen“, Pflügers Archiv f. d. ges. Physiol., 240, 191. 1938. — 56. *M. A. Rubin, L. H. Cohen and H. Hoagland*, „The effect of artificially raised metabolic rate on the electroencephalogram of schizophrenic patients“, Endocrinology, 21, 536. 1937. — 57. *J. F. Tönnies*, „Die unipolare Ableitung elektrischer Spannungen vom menschlichen Gehirn“, Die Naturwissenschaften, 22, 411, 1934. — 58. *L. E. Travis and P. E. Griffith*, „Electrical current thresholds at audio-frequencies“, The American Journal of Psychology, 48, 422. 1936. — 59. *L. E. Travis and J. R. Knott*, „Brain potential studies of perseveration“, Journal of experimental Psychology, 21, 353. 1937. — 60. *L. E. Travis, J. R. Knott and P. E. Griffith*, „Effect of response on the latency and frequency of the Berger Rhythm“, The Journal of General Psychology, 16, 391. 1937. — 61. *L. E. Travis and W. Malamud*, „Brain potentials from normal subjects, stutterers and schizophrenic patients“, American Journal of Psychiatry, 93, 929. 1937. — 62. *L. E. Travis*, „Brain potentials and the temporal course of consciousness“, Journal of experimental Psychology, 21, 302. 1937. — 63. *L. E. Travis and J. R. Knott*, „Brain potentials from normal speakers and stutterers“, The Journal of Psychology, 2, 137. 1936. — 64. *W. Grey Walter*, „The electroencephalogram in cases of cerebral tumour“, Proceedings of the Royal Society of Medicine, Section of Neurology. (January 21, 1937). — 65. *W. Grey Walter*, „The location of cerebral tumours by electro-encephalography“, The Lancet, S. 305. 1936.

---

# Anatomisch-pathologische Bemerkungen zur Frage der Schizophrenie

Von

Gerd Peters

Aus dem Hirnpathologischen Institut der Deutschen Forschungsanstalt für  
Psychiatrie, Kaiser Wilhelm-Institut in München  
(Direktor: Professor Dr. W. Scholz)

Die somatischen und psychischen Symptome der als Schizophrenie bezeichneten Krankheitsbilder lassen kaum einen Zweifel an der organischen Natur dieser Erkrankung zu. Von den verschiedenen Seiten, der Psychopathologie, der Erbbiologie, der Anatomie, der Serologie und der Konstitutionsforschung versuchte man die Ätiologie und Pathogenese dieser Krankheit aufzudecken. Von allen diesen Seiten werden Beiträge zu dem Problem der Entstehung dieser Erkrankung geliefert, ohne daß es indessen gelungen wäre, die Frage einer befriedigenden Lösung zuzuführen. In der letzten Zeit ist eine Reihe von Autoren (*Jahn, Greving, Gjessing, K. F. Scheid*) erneut dazu übergegangen, mit modernen internistischen Methoden systematische pathophysiologische Untersuchungen an Schizophrenen vorzunehmen. Das Ziel der kritischen und erfolgreichen Arbeiten der eben erwähnten Autoren ist zunächst nicht die Aufdeckung der Ätiologie der Schizophrenie, sondern das Suchen nach den der Schizophrenie zugrundeliegenden körperlichen Krankheitsvorgängen, dem *Morbus dementiae praecocis*. So konnten durch Reihenuntersuchungen krankhafte Veränderungen im Säurebasengleichgewicht, im Stickstoffhaushalt, im roten Blutbild u. a. festgestellt werden. Es handelt sich hier um Fortsetzungen einer somatischen Schizophrenieforschung mit modernen klinischen Methoden, die auch im Falle des Erfolges nur langsam mosaikartig das dem psychischen schizophrenen Symptomenkomplex zugrundeliegende oder diesen begleitende körperliche Geschehen zusammensetzen kann. Es rückt bei diesen erwähnten Forschungen das Gehirn als „primär“ beteiligtes Organ bei der Schizophrenie in den Hintergrund, um so mehr als die erwähnten Autoren bei den gefundenen krankhaften körperlichen Vorgängen eine „zentrale“

Bedingtheit dieser somatischen Veränderungen ausschließen zu können glauben. Dem Gehirn wird zunächst mehr die Stellung eines „Erfolgorganes“, ähnlich also wie bei den bei bekannten internen Erkrankungen, wie Typhus, Pneumonie u. a. auftretenden Psychosen zugewiesen. In einem gewissen Gegensatz zu dieser Anschauung steht die Ansicht von *Lehmann-Facius*, der auf Grund besonderer serologischer Reaktionen im Liquor Schizophrener an einen Lipoidabbau im Zentralnervensystem denkt. Wie verhält sich zu der Frage der primären oder reaktiven Beteiligung des Gehirns bei der Schizophrenie die pathologische Anatomie?

Es ist bekannt, daß eine Reihe von Autoren, so vor allem *Josephy*, *Naito*, *Zimmermann*, *Hechst*, *Fünfgeld* und *Miskolczy* pathologisch-anatomische Veränderungen, die für die Schizophrenie spezifisch sein sollen, gefunden zu haben glauben. Die hauptsächlichsten Veränderungen bestehen nach diesen Autoren in einem lokalisierten (Lichtungen, Schonungen) und diffusen Zellausfall in der Hirnrinde, in einer eigenartigen, der akuten Zellveränderung *Nißls* ähnlichen Zellerkrankung, die *Fünfgeld* schwundähnliche Zellerkrankung nennt. Andere Autoren berichten von einer starken Zellverfettung und einer sehr verbreiteten Zellschrumpfung. Beide Vorgänge sollen häufig kombiniert vorkommen und werden als Lipoidsklerose bezeichnet. Der Hirnstamm soll, vor allem nach Untersuchungen von *Fünfgeld*, frei von nennenswerten krankhaften Veränderungen sein. Der lokalisierte Ganglienzellausfall, der sich in zellfreien Stellen in der Hirnrinde äußert, ist nach Ansicht der Autoren vor allem in der 3. und 5. Schicht anzutreffen. Eine Reaktion von seiten der Glia oder des Mesenchyms ist in diesen Lückenfeldern nicht zu beobachten. Die verschiedenen cytoarchitektonischen Felder sind von dem Zellausfall in den einzelnen untersuchten Gehirnen ganz unterschiedlich befallen. Es kommt häufiger vor, daß man in einem cytoarchitektonischen Feld sehr zahlreiche ganglienzellfreie Stellen beobachten kann, in benachbarten Arealen jedoch eine „lückenfreie“ Rinde angetroffen wird. Die Autoren sprechen von einer arealen Diskontinuität der krankhaften Veränderungen. *Miskolczy* glaubt auf Grund einer genauen arealen Lokalisation der gefundenen Veränderungen sogar gewisse Äußerungen des schizophrenen Symptomenbildes, wie z. B. optische und akustische Halluzinationen auf die gefundenen anatomischen Veränderungen zurückführen zu können.

Ich habe nun die Gehirne von 14 Schizophrenen und zum Vergleich diejenigen von 8 Hingerichteten auf die vor allem von *Miskolczy* und *Fünfgeld* festgestellten Veränderungen (lokaler Zellaus-

fall, diffuser Zellausfall, Ganglienzellveränderungen) hin untersucht (s. meine Arbeit: Zur Frage der pathologischen Anatomie der Schizophrenie, Z. Neur. 160, 1937). Fast in allen Fällen wurden folgende Areale nach *Economo* in lückenloser Serie von 25—50 nach *Nißl* gefärbten Schnitten untersucht: F A, F B, F C, F D, F, E, F G, T A, T E 1 u. E 2, T G, P A, P B, P C, P D, P E, P F, O A, O B, O C. Ich konnte in den Gehirnen der Schizophrenen wie auch in denjenigen der Hingerichteten — die übrigens alle nicht an einer schizophrenen Psychose litten — in den verschiedenen cytoarchitektonischen Feldern die von *Fünfgeld* und *Miscolczy* beschriebenen zellfreien Stellen finden. Gleiche Lückenfelder fanden *Spielmeyer* und *Gellerstedt* auch in Gehirnen plötzlich Verstorbener und Kriegsgefallener. *Economo* beschreibt ebenfalls in der Hirnrinde Geistesgesunder zellfreie Stellen, die vor allem in den Areae F B, T E 1 u. E 2 und T G recht häufig sein sollen. Das qualitativ und quantitativ gleiche Vorkommen ganglienzellfreier Stellen in der Hirnrinde Geistesgesunder macht es durchaus unwahrscheinlich, daß es sich bei diesen Veränderungen in den Gehirnen Schizophrener um einen pathologischen Vorgang, bzw. das Endstadium eines pathologischen Prozesses, eines Zellunterganges handelt. Abgesehen davon spricht auch die Reaktionslosigkeit von seiten des solche Zelllücken umgebenden Gewebes dagegen, daß solche zellfreien Stellen durch Untergang von Ganglienzellen entstanden sein sollen. Im allgemeinen erwartet man bei Untergang nervösen Gewebes eine zunächst abbauende und später reparatorische Tätigkeit von seiten der Glia oder des Mesenchyms. Das Endprodukt wäre also eine Narbe. Dergleichen Veränderungen fehlen aber nach Angabe von *Miscolczy*, *Fünfgeld* u. a. im Bereich der zellfreien Stellen gänzlich. Auch ich konnte sie weder in den Gehirnen Schizophrener noch in denjenigen der Hingerichteten beobachten. Ich betrachte nach meinen Untersuchungen die Lückenfelder in den Gehirnen Schizophrener und Hirngesunder als eine normale Variante im zellulären Rindenaufbau.

Eine einwandfrei als pathologisch zu wertende diffuse Zelllichtung habe ich in den von mir untersuchten Gehirnen Schizophrener nicht feststellen können. Bei der Feststellung eines diffusen Zellausfalles muß man, wenn er nicht infolge der Hochgradigkeit des Zellausfalles ohne mikroskopischen oder mikrophotographischen Vergleich feststellbar ist, sehr zurückhaltend sein. Ich konnte nachweisen, daß unter Umständen kleine technische Fehler, wie verschiedene nur wenige  $\mu$  differierende Schnittdicke, verschiedene Färbungsintensität, kadaveröse Zellveränderungen u. a. m.



das Bild einer zelllichten Rinde hervorrufen können. Agesehen davon unterliegt die Zellzahl und die Zellgröße in der gleichen Area bei verschiedenen Gehirnen ziemlich starken Schwankungen.

Was die Ganglienzellschrumpfungs- und -schwundvorgänge betrifft, so sah ich gleiche Veränderungen auch in den Gehirnen Hingerichteter. Nach Untersuchungen von *Scharrer* und *Cox* kann das Bild der sogenannten Zellschrumpfung sehr leicht durch post-mortale Veränderungen und artefizielle Momente entstehen. Bei der schwundähnlichen Zellerkrankung, die ich in gleicher Menge auch in den Gehirnen der Hingerichteten antraf, können ebenfalls meiner Meinung nach kadaveröse Veränderungen und artefizielle Momente eine Rolle spielen. Wenn diese Erklärung auch nicht für alle Zellveränderungen dieser Art zutreffen mag, so spricht aber die Tatsache, daß ich sie auch in den Gehirnen Hirngesunder antraf, dagegen, daß es sich um eine für die Schizophrenie spezifische Zellerkrankung handelt.

An zahlreichen anderen Gehirnen Schizophrener habe ich das Zwischenhirn an Serienschnitten einer eingehenden Untersuchung unterzogen. Auch diese Untersuchung ergab keine krankhaften Veränderungen, die mit der Grundkrankheit Schizophrenie in Zusammenhang zu bringen waren. Sehr oft fand ich in der Wand des 3. Ventrikels, häufig im Bereich des Nucleus paraventricularis und Nucleus tuberomammillaris Blutungen. Die Umgebung dieser Blutungen war völlig reaktionslos. Es handelt sich wohl um agonale Blutungen, die man sehr häufig bei den verschiedensten Krankheitsbildern in dieser Hirngegend antreffen kann. Man hat bekanntlich häufig versucht, die bei der Schizophrenie fast stets in mehr oder weniger starkem Maße vorliegenden vegetativen Störungen auf eine Erkrankung des Zwischenhirns, bzw. der Regio hypothalamica zurückzuführen. Man könnte versucht sein, auch einen Teil der von *Jahn*, *Greving*, *Gjessing*, *K. F. Scheid* gefundenen Veränderungen (Erythropoese, Hyperthermie, Störungen des Eiweißstoffwechsels) auf krankhafte Veränderungen im Zwischenhirn, bzw. in der Regio hypothalamica zurückzuführen, da man in diesem Gebiet teilweise scharf umschriebene Zentren der verschiedenen vegetativen Funktionen vermutet. Da bisher eine sichere Lokalisation der verschiedenen vegetativen Zentren nicht gelungen ist, neige ich mehr zu der Ansicht der Autoren, die im Zwischenhirn lediglich noch nicht näher zu lokalisierende Regulationszentren im übrigen sehr komplexer vegetativer Funktionen annehmen. Das Fehlen krankhafter Veränderungen im Zwischenhirn würde demnach eine „zentrale“ Entstehung vegetativer Störungen nicht un-

bedingt ausschließen. Eine Schädigung des Zentralnervensystems auch außerhalb des Zwischenhirns könnte ebenfalls zu vegetativen Störungen führen. Abgesehen davon ist es kaum möglich, von einer eventuellen anatomischen Veränderung im Gehirn auf eine dadurch eventuell bedingte Funktionsstörung zu schließen.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen ist, daß es bis heute noch keine pathologische Anatomie der Schizophrenie gibt. Ich stimme mit dieser Ansicht überein mit Meinungen von *Spielmeyer*, *Scholz*, *Steiner*, *Dunlap* u. a. Die Morphologie kann bis heute keine Anhaltspunkte dafür erbringen, daß es sich bei der Schizophrenie um ein primäres Hirnleiden handelt.

# **„Die Heilung der Geisteskrankheiten mit natürlichen Heilstoffen“ nach Honekamp**

**Eine Nachprüfung im Auftrage des Reichsärztesführers**

durchgeführt von der Abtlg. Erb- und Rassenpflege der Provinz Hessen-Nassau (Leiter: Landesmedizinalrat Dr. *Stemmler*); Landesheilanstalt Marburg (Leiter: Professor Dr. *Langelüddeke*); Landes-Heilanstalt Herborn (Leiter: Direktor Dr. *Schiese*)

(Eingegangen am 8. Mai 1938)

## **a) Über die gedanklichen Grundlagen Honekamps**

**Von W. Stemmler, Wiesbaden**

In seinem Buch „Die Heilung der Geisteskrankheiten mit natürlichen Heilstoffen“ hat *Honekamp* über Erfolge berichtet, die er bei der Behandlung einer größeren Reihe von Schizophrenen und Manisch-depressiven mit einem von ihm eingeführten Präparat „Eugenzym“ erzielt hat. Die Behandlungsart wird, da sie in fast allen einschlägigen Fachzeitschriften s. Zt. besprochen wurde, als bekannt vorausgesetzt. Die Veröffentlichung erfolgte zu einer Zeit, wo der therapeutische Schatz des Psychiaters auf dem Gebiete der Behandlung der Schizophrenie noch sehr dürftig war. Nichts wäre also natürlicher gewesen, als daß die psychiatrischen Anstalten und Kliniken sich auf dieses neue Mittel gestürzt hätten, dem sein Erfinder einen 100 prozentigen Erfolg versprach. Daß dem nicht so war, hat wohl seinen Grund in der phantasievollen Art, in der der Verfasser sein Mittel propagiert und die er nicht fern hält von deutlichen Schärfen gegen die wissenschaftliche Medizin im allgemeinen und gegen seine Fachkollegen im besonderen! Immerhin wurden hier und da Nachprüfungen vorgenommen, aber alle mit negativem Erfolg, und da das Mittel nicht gerade billig ist, wurden die Versuche, die auch zahlenmäßig nicht genügten, vorzeitig abgebrochen, da die Nachprüfer den Kostenaufwand bei dem offensichtlichen Versagen nicht verantworten zu können glaubten.

Der Mißerfolg dieser ungenügenden Nachprüfungen gilt für *Honekamp* natürlich nicht als beweiskräftig, und wir müssen ihm darin recht geben. Eine jede Heilweise, auch wenn sie nicht dem

Schoße wissenschaftlicher Forscher entsprossen ist, hat in unserer Zeit der neuen deutschen Heilkunde ein Recht auf gründliche, unvoreingenommene Nachprüfung. Das ist der eine Grund, der den Reichsärzteführer veranlaßte, die Behandlungsweise *Honekamps* in größerem Ausmaße durchführen zu lassen.

Ein weiterer zwingender Grund zur Nachprüfung ergab sich aus der Stellung *Honekamps* zur Erbllichkeit der Geisteskrankheiten. Die Vererbungsgesetze haben für *Honekamp* nur da Gültigkeit, wo es sich um die Vererbung von „natürlichen“, im Laufe der Entwicklung entstandenen Erbanlagen handelt; als solche erkennt er an die „in langen Zeiträumen entstandenen Merkmale der Menschenrassen und ihr seelisches Gefüge“ und die Erbanlagen von Tieren und Pflanzen „soweit sie von ihrer natürlichen Lebensweise nicht entfernt worden sind.“ Diese Erkenntnis aber einfach und ohne Vorbehalt auf die menschlichen Krankheiten zu übertragen sei nicht nur unbegründet, sondern direkt falsch, denn die Krankheiten des Menschen seien ja nicht in Hunderttausenden von Jahren in der Erbmasse verankerte Rasseeigenarten, sondern lediglich Reaktionsformen und Funktionsstörungen der geschädigten menschlichen „Tiefenperson“, verursacht durch einen erst seit einigen Jahrtausenden schädigend einwirkenden Faktor, nämlich die Entfernung von der natürlichen Ernährungsbasis. Jeder unnatürliche, also künstliche Eingriff in das Erbgefüge führt nach *Honekamp* also nicht zu einer Erbänderung oder Mutation, sondern nur zu einer Schädigung oder „Kümmerung“ der endokrin-vegetativen Regulationszentrale, die durch entsprechende „Sanierung“ wieder behoben werden kann.

Es ist schwer erkenntlich — und *Honekamp* selbst bietet jedenfalls für dieses Erkennen keine Hilfsstellung — wo hier der Unterschied zwischen „natürlich“ und unnatürlich liegt. Die Absonderung und spätere Differenzierung der Menschenrassen wurde eingeleitet durch verheerende Naturkatastrophen der aufeinanderfolgenden Eiszeiten. Die dadurch bedingte grundlegende Umstellung der bisherigen Lebens- und Ernährungsgrundlage ist neben den ebenso gewichtigen Faktoren der Auslese und Ausmerze bestimmend gewesen für die verschiedene Gestaltung des Erbgefüges der einzelnen Menschenrassen. Weshalb soll nun dieser Ernährungswechsel anders gewertet werden als jene „Entfernung von der natürlichen Ernährungsbasis“, die *Honekamp* für die Entstehung der Krankheiten des Menschen verantwortlich macht, der er aber die Fähigkeit, in das Erbgefüge einzugreifen abspricht? Weshalb soll das erste „natürlich“ und das zweite unnatürlich

sein? Nur weil — wie *Honekamp* annimmt — die Entwicklung der ersten Ernährungsumstellung Jahrhunderttausende dauerte und zur Bildung der „gottgewollten Rassen“ geführt hat, die durch nichts mehr beeinflußt werden können, und die andere „erst seit einigen Jahrtausenden“ ihren schädigenden Einfluß ausüben kann, der dann durch eine 3monatige Behandlung mit Eugenzym behoben und durch „Ergänzung der optimalen Nahrung mit der Erhaltungsdosis“ (25 g Eugenzym täglich bis ans Lebensende) dauernd — auch für die Nachkommen (!) — ferngehalten wird?

Es fällt schwer, hier ernst und sachlich zu bleiben, es ist auch müßig, Herrn *Honekamp* von der Unhaltbarkeit seiner erbbiologischen Anschauungen, die sich auch in vielen anderen Punkten seiner Schrift in Gegensatz zu unserer wissenschaftlichen Erkenntnis setzen, zu überzeugen. *Schottky* hat das bereits versucht und hat dafür nur Unverständnis, gespickt mit üblen Ausfällen gegen die „Vererbungstheoretiker“ von seiten *Honekamps* geerntet.

Wir aber stellen — ohne auf die Zustimmung *Honekamps* zu rechnen — folgendes fest:

Treten aus irgend einem Grunde Änderungen vorher bestehender Merkmale ein, die sich auch in den nachfolgenden Generationen immer wieder zeigen, so hat ein Eingriff in das Erbgefüge stattgefunden, den wir als Mutation bezeichnen. Ob nun dieser Eingriff sich über einen Zeitraum von Hunderttausenden von Jahren erstreckt und zur Differenzierung des Erbgefüges der Menschenrassen geführt hat, ob der Eingriff in kürzester Dauer in Gestalt von Röntgenstrahlen oder Temperaturschoks gewirkt hat, oder ob ohne erkennbare Ursache in einer Sippe krankhafte Anlagen auftreten — die Art der Ursache, ob natürlich oder künstlich, ob langdauernd oder kurzdauernd, ist ganz belanglos — das Entscheidende ist immer ob der veränderte Zustand in den kommenden Generationen wieder zum Durchbruch kommt. Ist dies der Fall, so haben wir es mit einer Erbänderung zu tun. Da die unter das Gesetz fallenden Geisteskrankheiten zu diesen durch Generationen sich immer wieder manifestierenden Leiden gehören — was auch *Honekamp* nicht anzweifeln wird — sind sie echte Erbkrankheiten.

Es ist nun eine andere Frage, ob es gelingen könnte, eine Erbänderung wieder auszulöschen. Dies könnte natürlich nur durch Mittel geschehen, die direkt an dem krankhaft mutierten Gen angreifen. Wir kennen ein solches Mittel nicht; *Honekamp* glaubt es im Eugenzym gefunden zu haben. Allerdings läßt er das Eugenzym nicht an der Erbmasse angreifen, denn diese ändert sich auch

nach *Honekamp* ihrem Wesen nach nicht. „Mensch bleibt Mensch, Jude bleibt Jude, Neger bleibt Neger“. Aber da es nun einmal wirken soll und das an der Erbmasse selbst nicht kann, da eine solche Behauptung denn doch zu gewagt erschiene, dürfen eben die Geisteskrankheiten nichts mit der Erbmasse zu tun haben, sondern beruhen nur auf einer Kümmerung der Tiefenperson. Und hier scheint mir der eigentliche Grund für die erbbiologische Gedanken-Akrobatik *Honekamps* zu liegen.

Doch aller theoretische Streit wäre unnütz, wenn der praktische Erfolg für sich spräche. Es wäre dann für die Menschheit gleichgültig, ob das Eugenzym an der Erbmasse oder nur an der Tiefenperson angreift. Seine Entdeckung — gleich ob auf „gedanklichem“ oder wissenschaftlichem Wege — wäre dann ein Ereignis gewesen, würdig in die Reihe medizinischer Großtaten aufgenommen zu werden. Allerdings sind diese Großtaten in der Regel weniger anspruchsvoll und besser begründet von ihren Entdeckern angekündigt worden; der Blick auf die medizinischen Märtyrer steht also Herrn *Honekamp* schlecht.

Die Nachprüfung, mit der der Reichsärztführer mich beauftragte und die in den Landesheilanstalten Marburg und Herborn durchgeführt wurde, hat nun ein völlig negatives Ergebnis gezeitigt, über das *Langelüddeke* in der nachfolgenden Arbeit berichtet. Die erheblichen Kosten — es wurden verbraucht 325 kg Eugenzym, das wir zum Vorzugspreis von 1137.50 RM erhielten — (Normalpreis 1868.75 RM) — wurden zu gleichen Teilen getragen vom Hauptamt für Volksgesundheit der NSDAP. in München und von den Bezirksverbänden Hessen und Nassau, deren Leiter, Herrn Landeshauptmann Traupel, herzlicher Dank für die tatkräftige Unterstützung gebührt. So bedauerlich es ist, daß ein großer Aufwand an Geld, Zeit und Arbeitskraft für eine untaugliche Idee verwertet wurde, noch bedauerlicher ist es, daß bei zahlreichen Menschen durch eine schwungvolle Phraseologie eine Hoffnung erweckt wurde, die sich nicht erfüllte.

## **b) Die praktische Nachprüfung der Eugenzymbehandlung bei Schizophrenen**

Von

Prof. Dr. *Langelüddeke* (Marburg) und Dr. *Schiese* (Herborn)

Von den Versuchen *Honekamps* eigneten sich am besten zur Nachprüfung die von ihm bei Schizophrenen erzielten Erfolge. Bei manisch-depressiven Kranken wird kaum einmal ein überzeugender

Beweis für den Erfolg oder Mißerfolg einer Behandlungsmethode zu führen sein; bei der Epilepsie war die Zahl der von *Honekamp* behandelten Kranken zu gering, um sachliche Vergleiche zuzulassen. Wir haben uns daher auf die Behandlung Schizophrener beschränkt. Freilich waren die bisherigen Nachprüfungen nicht günstig ausgefallen: so hatte *Salm* (11), der 9 Schizophrene und 1 symptomatische Psychose schizophrener Färbung behandelte, nur im letzten Falle einen Erfolg und *Roth* (13) sah bei 11 alten Fällen gleichfalls keine Besserung. Immerhin mochte *Honekamp* recht haben mit seiner Meinung, die Behandlung sei unzureichend gewesen.

*Honekamps* eigene Zahlen waren dafür so eindeutig, daß Zweifel kaum auftauchen konnten, so daß sie für einen Vergleich brauchbar erschienen. Er behandelte 32 frische bzw. subakute Fälle von Schizophrenie und erlebte in allen Fällen eine „volle Restitution“.

Bei 33 „alten“ Schizophrenen erzielte er in 11 Fällen zum Teil weitgehende Besserungen, 9 weitere Fälle „wurden im Laufe der Behandlung so weitgehend gebessert“, daß *Honekamp* die Hoffnung hegt, sie könnten „im Verlauf weiter fortgesetzter Behandlung völlig gesunden“. Insgesamt sind von den alten Fällen also 20 = rund 60% gebessert. Bei diesen alten Krankheitsfällen hat er sich freilich nicht damit begnügt, worauf er besonders hinweist, die Kranken mit Eugenzym zu füttern; er hat sich vielmehr „in jeder Weise bemüht, diese Kranken zu beeinflussen und sie aus ihrem jahrelang gewohnt gewesenen Geleise herauszureißen“.

Die Durchführung unserer Versuche an 2 Anstalten erschien aus zwei Gründen zweckmäßig: einmal konnte schneller ein Ergebnis nach der einen oder anderen Richtung erzielt werden; und zweitens konnte die subjektive Einstellung des einzelnen, die bei der Beurteilung von Besserungs- und Heilungserfolgen eine große Rolle spielt, ausgeglichen werden.

Ursprünglich glaubten wir, die erreichten Erfolge mit denen einer größeren Zahl Unbehandelter vergleichen zu sollen. Wir haben uns aus diesem Grunde bemüht, ein Schema zu finden, in dem der jeweilige Zustand des Kranken nach Berufs- und Arbeitsfähigkeit, Unterbringungsmöglichkeit, Krankheitserscheinungen seinen Platz finden sollte. Wir erstrebten damit einen objektiv vergleichbaren Maßstab für Besserungen, Heilungen, Verschlechterungen. Dieses Vorhaben erwies sich als außerordentlich schwierig. Unser Bestreben war jedoch überflüssig, weil unsere Versuche so eindeutig ausfielen, daß sich auch ohne einen solchen Vergleich mit Unbehandelten ein sicheres Urteil gewinnen läßt.

Tab. I Neuaufnahmen der Landesheilanstalt Marburg

| Lfd. Nr. | Name           | Alter<br>b. Beg.<br>d. Beh. | Schub<br>u. Auf-<br>nahme-<br>datum | fr. Anstaltsbeh.<br>oder Schübe                                                                     | Gew.<br>Zu- od.<br>Abn. kg | Behandlungs-<br>erfolg | Bemerkungen                                                                                                         |
|----------|----------------|-----------------------------|-------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1        | Kn. Lina       | 44                          | II: 24. 7. 37                       | I: 19. 1. 28—13. 1. 29                                                                              | —1,5                       | sehr gebessert         | Bei der I. Aufnahme gebessert.<br>Jetzt am 6. 11. 37 entlassen.                                                     |
| 2        | Osw. Josephine | 38                          | IV: 3. 6. 37                        | I: 1929/30<br>II: 1. 8. 34—14. 6. 35<br>III: 3. 1. 37—28. 5. 37                                     | +4,5                       | sehr gebessert         | Besserungen gleichen Ausmaßes<br>früher nach 7, 13 u. 5 Mon.<br>Diesmal nach 6 Mon. Jetzt am<br>29. 1. 38 entlassen |
| 3        | Jo. August     | 23                          | I: 4. 6. 37                         | —                                                                                                   | +21,5                      | wenig gebessert        | Dauer d. Erkrankung 3 Mon.<br>Entl. 1. 12. 37                                                                       |
| 4        | Gi. Lina       | 27                          | I: 29. 6. 37                        | —                                                                                                   | —3,0                       | ungebessert            | Dauer d. Erkrankung 4 Jahre                                                                                         |
| 5        | Knö. Frieda    | 30                          | II: 23. 7. 37                       | I: 2.—21. 7. 25                                                                                     | +6,0                       | ungebessert            | Dauer d. II. Schubs 1 Mon. Bei<br>der I. Aufn. sehr gebessert                                                       |
| 6        | Gro. Elisabeth | 36                          | I: 19. 6. 37                        | —                                                                                                   | —3,0                       | ungebessert            | Beginn d. Erkrankung vor Jahren                                                                                     |
| 7        | We. Adam       | 34                          | VI: 14. 6. 37                       | I: 1918<br>II: 1921<br>III: 8. 9. 24—1. 6. 26<br>IV: 23. 11. 30—25. 9. 31<br>V: 26. 5. 32—27. 7. 35 | —5,5                       | ungebessert            | III: wenig gebessert<br>IV: wenig gebessert<br>V: kaum gebessert                                                    |



|    |               |    |                   |                                                                                                                                                                                                                     |       |             |                                                                                                                                                                                                        |
|----|---------------|----|-------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|-------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 8  | Wi. Alfred    | 34 | VIII:<br>6. 7. 37 | I:<br>28. 4. 23—19. 4. 24<br>II:<br>22. 11. 24—3. 12. 25<br>III:<br>23. 4. 26—25. 2. 27<br>IV:<br>23. 1. 28—27. 7. 28<br>V:<br>28. 11. 29—16. 7. 30<br>VI:<br>30. 12. 31—21. 12. 32<br>VII:<br>8. 12. 34—23. 12. 35 | —15,5 | ungebessert | I: sehr gebessert<br>II: sehr gebessert<br>III: gebessert<br>IV: gebessert<br>V: gebessert<br>VI: gebessert<br>VII: gebessert. Ist stets allein nach Hause gefahren<br>v. 2. Jahren zuerst aufgefallen |
| 9  | Lu. Fritz     | 23 | I:<br>1. 7. 37    | —                                                                                                                                                                                                                   | —2,5  | ungebessert | seit 6 Mon. krank. Abgesetzt wegen Erbrechens. Behandelt 6. 8.—15. 11. 37                                                                                                                              |
| 10 | Mo. Margarete | 31 | I:<br>24. 5. 37   | —                                                                                                                                                                                                                   | —6,5  | ungebessert | 6. 8.—10. 11. 37 behandelt. 1932 ungeheilt entlassen, aber später völlig hergestellt. Jetzt akut erkrankt                                                                                              |
| 11 | Be. Dora      | 27 | II:<br>7. 6. 37   | I: 4. 5.—24. 8. 32                                                                                                                                                                                                  | ?     | gebessert   | 15. 8.—10. 9. Eugenzym; weigert sich, es zu nehmen                                                                                                                                                     |
| 12 | Pe. Lina      | 23 | I:<br>7. 8. 37    | —                                                                                                                                                                                                                   | —     | —           |                                                                                                                                                                                                        |

Wir haben nun in der Landesheilanstalt Marburg 20 alte Schizophrene 6 Monate lang mit täglich 50 g Eugenzym behandelt; bei 2 weiteren Kranken mußten wir die Behandlung nach kurzer Zeit aussetzen. Nach dem Vorgang *Honekamps* haben wir bei ihnen auch die psychische Beeinflussung noch verstärkt. Außerdem sind 9 Schizophrene, so wie sie zur Aufnahme kamen, je 3 Monate mit 50 g, 3 Monate mit 25 g Eugenzym behandelt. In 3 weiteren Fällen mußte die Behandlung abgebrochen werden; einer von ihnen ist wegen der Kürze der Zeit nicht verwertbar. Die beiden anderen haben jedoch gut 3 Monate Eugenzym erhalten, so daß sie mit verwertet werden können. Wir haben uns genau an die Vorschriften *Honekamps* gehalten.

In der Landesheilanstalt Herborn sind 18 alte Schizophrene und 10 frisch Erkrankte, die nicht über 1 Jahr krank waren, 3 Monate lang mit je 50 g Eugenzym behandelt. Die übrigen Bedingungen, auch die psychische Behandlung, wurden nicht geändert. Auch hier wurde im übrigen genau nach den Vorschriften von *Honekamp* verfahren.

Die unterschiedliche psychische Beeinflussung schien uns zweckmäßig, um zugleich die Frage zu prüfen, wieweit bei den Erfolgen *Honekamps* dieser Faktor eine Rolle spielt. Wir wissen, daß *Simon* mit derartigen intensiven Bestrebungen auch ohne medikamentöse Beeinflussung erfreuliche Erfolge gehabt hat; aus diesem Grunde schien uns der Einwand, den die übrigen Ärzte der Landesheilanstalt Görden gegen die besonders intensive psychische Behandlung erhoben, berechtigt, und wir glaubten ihren etwaigen Einfluß auf diese Weise prüfen zu sollen.

Die Ergebnisse unserer Versuche sind in Tabellenform wiedergegeben; die einzelnen Krankengeschichten mitzuteilen, hielten wir bei der Eindeutigkeit der Ergebnisse nicht für erforderlich. Interessenten stehen jedoch die Krankengeschichten gerne zur Verfügung.

Aus diesen Tabellen geht hervor, daß von 59 (62—3 nicht verwertbare) mit Eugenzym nach der Methode von *Honekamp* behandelten Schizophrenen insgesamt 4 sich während der Behandlung besserten. Nehmen wir zunächst an, alle diese Besserungen und weiter eine fünfte, die erst einige Wochen nach Absetzen der Behandlung sich bemerkbar machte, seien der Eugenzymbehandlung zuzuschreiben, so ergäbe das Besserungen in 8,5% der Fälle. *Langelüddeke* (14) hat früher an 60 unbehandelten Kranken, die keine Neigung zu schubweisem Verlauf erkennen ließen, die Zahl der Spontanbesserungen festgestellt. Er fand damals bei akut Er-

Tab. II Frischerkrankte der Landesheilanstalt Herborn

| Lfd. Nr. | Name          | Alter b. Beg. d. Beh. | Schub u. Aufnahme- datum | fr. Anstaltsbeh. od. Schübe | Gew. Zu- od. Abn. kg | Behandlungserfolg | Bemerkungen                                                  |
|----------|---------------|-----------------------|--------------------------|-----------------------------|----------------------|-------------------|--------------------------------------------------------------|
| 13       | We. Maria     | 30                    | I: Ende 1936             | —                           | —5,0                 | ungebessert       |                                                              |
| 14       | Mä. Katharine | 44                    | I: 19. 9. 36             | —                           | —2,0                 | ungebessert       |                                                              |
| 15       | Br. Else      | 34                    | I: 5. 8. 36              | —                           | —1,0                 | ungebessert       |                                                              |
| 16       | Ka. Eva       | 41                    | I: Jan. 37               | —                           | +1,5                 | ungebessert       | Beginn d. Erkr. Pfingsten 1936                               |
| 17       | Uhr. Minna    | 25                    | I: 16. 9. 36             | —                           | ±0                   | ungebessert       |                                                              |
| 18       | Ble. Otto     | 31                    | I: 11. 6. 37             | —                           | +1,0                 | ungebessert       |                                                              |
| 19       | Eng. Alfons   | 29                    | I: 13. 7. 36             | —                           | +3,0                 | ungebessert       |                                                              |
| 20       | Grü. Willi    | 29                    | II: 26. 7. 37            | I: 30. 6. — 18. 7. 35       | —1,0                 | ungebessert       | mit Cardiazol später gebessert                               |
| 21       | Wei. Otto     | 34                    | I: 10. 2. 37             | —                           | —0,5                 | ungebessert       |                                                              |
| 22       | Men. Minna    | 33                    | I: 10. 6. 37             | —                           | —0,5                 | verschlechtert    | wurde mit d. Sonde gefüttert. Mit Cardiazol später gebessert |

Tab. III Alte Schizophrenie der Landesheilanstalt Marburg

| Lfd. Nr. | Name          | Alter<br>b. Beg.<br>d. Beh. | Schub<br>u. Auf-<br>nahme-<br>datum | fr. Anstaltsbeh.<br>od. Schübe                                                                           | Gew.<br>Zu- od.<br>Abn. kg | Behandlungs-<br>erfolg | Bemerkungen                                                       |
|----------|---------------|-----------------------------|-------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|------------------------|-------------------------------------------------------------------|
| 23       | Hel. Rosa     | 40                          | IV:<br>20. 4. 34                    | I: 21. 4.—15. 5. 31<br>II:<br>9. 4. 33—11. 9. 33<br>III:<br>11. 9. 33—20. 4. 34                          | —6,5                       | ungebessert            | Nach dem I. Schub unauffällig,<br>seit 1933 ununterbrochen krank  |
| 24       | Ba. Grete     | 21                          | I:<br>14. 8. 35                     | —                                                                                                        | +0,5                       | verschlechtert         | Krank seit April 1934                                             |
| 25       | Ge. Elisabeth | 38                          | III:<br>1. 11. 27                   | I: 1916<br>II: 15. 3.—3. 6. 22                                                                           | —                          | —                      | nach kurzer Zeit abgesetzt wegen<br>Erbrechens. Pat. ist später † |
| 26       | Ci. Anna      | 26                          | II:<br>25. 12. 33                   | I:<br>21. 2. 33—? 4. 33                                                                                  | +1,5                       | ungebessert            |                                                                   |
| 27       | Mau. Ella     | 35                          | I:<br>7. 4. 32                      | —                                                                                                        | +5,5                       | ungebessert            |                                                                   |
| 28       | Vi. Marie     | 29                          | V:<br>29. 1. 34                     | I:<br>18. 9. —4. 11. 28<br>II:<br>2. 1.—11. 2. 30<br>III:<br>30. 1.—18. 12. 31<br>IV:<br>27. 1.—8. 7. 32 | —5,5                       | ungebessert            |                                                                   |
| 29       | Ma. Ottilie   | 25                          | III:<br>4. 10. 35                   | I:<br>11. 3.—18. 7. 29<br>II:<br>25. 3. 32 7. 3. 33                                                      | +6,0                       | ungebessert            | Nach Abschluß d. Behandlung<br>Spontanbesserung                   |

|    |                |    |                                           |                         |      |             |                                                      |
|----|----------------|----|-------------------------------------------|-------------------------|------|-------------|------------------------------------------------------|
| 30 | Schl. Anni     | 34 | I:<br>8. 3. 34                            | —                       | +1,5 | ungebessert |                                                      |
| 31 | Weil. Anna     | 32 | I:<br>4. 8. 32                            | —                       | —0,5 | ungebessert |                                                      |
| 32 | Nau. Margarete | 34 | II:<br>23. 5. 31                          | I:<br>25. 7.—23. 8. 27  | —1,0 | ungebessert |                                                      |
| 33 | Ick. Anna      | 29 | I:<br>23. 2. 33                           | —                       | —3,5 | ungebessert |                                                      |
| 34 | Elg. Heinrich  | 39 | I:<br>7. 4. 28                            | —                       | +2,0 | ungebessert |                                                      |
| 35 | Waa. Heinrich  | 44 | III:<br>14. 8. 33                         | I: 1913<br>II: 1926     | +1,0 | ungebessert | seit 1926 ununterbrochen krank                       |
| 36 | Ett. Wilhelm   | 30 | I:<br>18. 8. 30                           | —                       | +3,5 | ungebessert |                                                      |
| 37 | Bu. Ferdinand  | 43 | I:<br>14. 6. 29                           | —                       | +0,5 | ungebessert | auffällig seit 1918                                  |
| 38 | Gö. Josef      | 37 | I:<br>24. 8. 28                           | —                       | +5,5 | ungebessert |                                                      |
| 39 | Go. Ernst      | 29 | I:<br>10. 7. 32                           | —                       | —2,0 | ungebessert |                                                      |
| 40 | Erb. Albert    | 26 | I:<br>16. 5. 33                           | —                       | +4,0 | ungebessert | seit 1931 krank                                      |
| 41 | Be. Heinrich   | 35 | I:<br>20. 2. 31                           | —                       | —3,0 | ungebessert |                                                      |
| 42 | Bru. Willi     | 38 | I:<br>23. 10. 25                          | —                       | ±0   | ungebessert |                                                      |
| 43 | Schw. Otto     | 36 | II:<br>34. 5. 30                          | I:<br>29. 8.—23. 10. 27 | —2,5 | ungebessert | 1927 „ungeheilt“ entl.; wahrscheinlich seither krank |
| 44 | Schm. Thekla   | 45 | II:<br>27. 10. 34, 12. 8. 31, —16. 10. 34 | I:<br>—                 | —    | —           | Nach wenigen Tagen abgesetzt                         |

Tab. IV Alte Schizophrenie der Landesheilanstalt Herborn

| Lfd. Nr. | Name            | Alter<br>b. Bg.<br>d. Beh. | Schub<br>u. Auf-<br>nahme-<br>datum | fr. Anstaltsbeh.<br>od. Schübe                   | Gew.<br>Zu- od.<br>Abn. kg | Behandlungs-<br>erfolg | Bemerkungen                 |
|----------|-----------------|----------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------------------|----------------------------|------------------------|-----------------------------|
| 45       | Pi. Maria       | 34                         | III:<br>27. 8. 36                   | I:<br>8. 8.—14. 8. 33<br>II:<br>16. 3.—29. 3. 36 | —1,5                       | ungebessert            | Nur mit der Sonde gefüttert |
| 46       | Mo. Emilie      | 24                         | II:<br>2. 3. 35                     | I: 1933                                          | +5,0                       | ungebessert            |                             |
| 47       | Od. Elisabeth   | 46                         | I:<br>22. 2. 35                     | —                                                | +2,5                       | ungebessert            |                             |
| 48       | Hack. Margarete | 30                         | I:<br>17. 1. 35                     | —                                                | +1,0                       | ungebessert            |                             |
| 49       | Schü. Henny     | 25                         | II:<br>5. 8. 35                     | I:<br>5. 4. 34—29. 6. 35                         | +5,0                       | ungebessert            |                             |
| 50       | Schö. Martha    | 35                         | I:<br>9. 4. 23                      | —                                                | —3,5                       | ungebessert            |                             |
| 51       | Ko. Karoline    | 30                         | II:<br>30. 5. 36                    | I: 1932                                          | ±0                         | ungebessert            |                             |
| 52       | Fi. Felicitas   | 31                         | I:<br>15. 8. 33                     | —                                                | —1,5                       | ungebessert            |                             |
| 53       | Schi. Johanna   | 42                         | II:<br>21. 6. 35                    | I: 9.—10. 34                                     | ±0                         | ungebessert            |                             |
| 54       | Bü. Dora        | 30                         | I:<br>19. 9. 33                     | —                                                | +1,5                       | ungebessert            |                             |

|    |                 |    |                   |                                                                                   |       |                                                                           |
|----|-----------------|----|-------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|-------|---------------------------------------------------------------------------|
| 55 | Hu. Elisabeth   | 29 | III:<br>28. 1. 30 | I:<br>13. 9.—13. 10. 25<br>II:<br>3. 2. 28—4. 6. 29                               | + 3,0 | ungebessert                                                               |
| 56 | Rei. Philippine | 42 | II:<br>28. 11. 24 | I: 1922/23                                                                        | + 1,0 | ungebessert                                                               |
| 57 | Ma. Bertha      | 40 | I:<br>8. 5. 34    | —                                                                                 | — 3,0 | ungebessert                                                               |
| 58 | Ri. Alexandra   | 41 | I:<br>8. 4. 30    | —                                                                                 | — 2,5 | ungebessert                                                               |
| 59 | Kna. Hilde      | 45 | II:<br>18. 12. 35 | I: 1929/30                                                                        | + 4,0 | ungebessert                                                               |
| 60 | May. Johanna    | 53 | I:<br>2. 3. 34    | —                                                                                 | + 1,0 | ungebessert                                                               |
| 61 | Schne. Johanna  | 32 | I:<br>3. 5. 37    | —                                                                                 | + 6,5 | ungebessert<br>krank seit 1932                                            |
| 62 | Ey. Emil        | 32 | IV:<br>4. 10. 34  | I:<br>18. 1.—1. 2. 30<br>II:<br>16. 9.—19. 9. 32<br>III:<br>25. 10. 32—28. 10. 33 | + 3,0 | ungebessert<br>III: v. Herborn geb. entl.<br>IV: in Herborn v. 14. 11. 34 |

krankten 38,5%, bei einer Krankheitsdauer von 1—6 Monaten 35,7%, bei 7—12 Monaten 16,7% und bei 1—4 Jahre 9,5% Besserungen. Diesen Zahlen gegenüber wirkt die mit der jetzigen Behandlungsmethode gefundene sehr niedrig. Rechnen wir nur die entweder frisch Aufgenommenen der Tabelle 1 und die unter 1 Jahr Kranken der Tabelle 3, so erhalten wir bei 21 Fällen 4 Besserungen, das heißt 19,0%. Das würde mit der von *Langelüddeke* früher gefundenen Zahl von 16,7% gut übereinstimmen. Die verglichenen Fälle sind freilich nicht ganz gleichwertig: Unter den jetzigen Marburger Fällen der Tabelle 1 befinden sich drei (Fall 4, 6 und 9), die bei Beginn der Behandlung länger als 1 Jahr krank waren. Das wird aber mehr als ausgeglichen durch vier Kranke (Fall 3, 18, 20 u. 22), die weniger als 6 Monate psychotisch waren und durch weitere 6 Kranke (Fall 1, 2, 5, 7, 8 u. 11), die früher bereits Schübe mit Spontanbesserungen hatten. Berücksichtigt man das, so geht man kaum fehl mit der Annahme, daß die Zahl der jetzt unter Eugenozym aufgetretenen Besserungen der Zahl der sonst sich ergebenden Spontanbesserungen entspricht. Betrachten wir uns nun die gebesserten Kranken näher, so ergibt sich folgendes:

Fall 1 (Tab. 1) ist 1928—29, rund 1 Jahr in der Anstalt gewesen und damals gebessert entlassen. Die Kranke hat sich inzwischen über 8 Jahre außerhalb der Anstalt halten können. Der jetzige Schub hat kürzere Zeit gedauert, nämlich etwa  $3\frac{1}{2}$  Monate.

Fall 2 (Tab. 1) ist 1929—1930 zum erstenmal krank geworden; über die Dauer ist Genaues nicht bekannt; es dürfte sich um etwa 7 Monate gehandelt haben. Die späteren Schübe dauerten 13 und 5 Monate, der jetzige, unter Eugenozym, 6 Monate. Die früheren Spontanbesserungen waren ebensogut wie die jetzige.

Fall 11 (Tab. 1) ist 1932 wenige Monate hier gewesen, ungeheilt entlassen, hat sich aber fast 5 Jahre außerhalb der Anstalt gehalten, ist draußen völlig wiederhergestellt. Jetzt ist sie akut erkrankt und nach etwa 6 Monaten gebessert. Bei diesen 3 Kranken handelt es sich also um einen schubweisen Verlauf; auch ohne Behandlung wäre mit einer Besserung im gleichen Ausmaß zu rechnen gewesen. Aus der kürzeren Behandlungsdauer im Fall 1 läßt sich irgendein Schluß nicht ziehen.

Fall 3 (Tab. 1) ist im März 1937 akut erkrankt, kam am 4. III. in die Universitätsnervenklinik Marburg, von dort am 4. VI. 37 in die Landesheilanstalt Marburg. Bei derartigen Kranken, die so kurz vorher akut erkrankten, ist, wie aus den oben wiedergegebenen Zahlen hervorgeht, an sich mit etwa 35% Besserungen zu rechnen. Bei der Entlassung machte er noch einen schlaksigen Eindruck; er war unhöflich, ohne jede Wärme, gab immerhin, wenn er gerade gut gelaunt war, eine etwas längere Antwort. Von einer Besserung, die über das gewöhnliche Maß hinausgeht, kann also auch hier nicht gesprochen werden.

Fall 29 (Tab. 3): Hier ist die Besserung erst nach Abschluß der 6 Monate dauernden Behandlung eingetreten, nachdem früher bereits zweimal eine Spontanbesserung erfolgt war. Auch hier wird man demnach mit größter Wahrscheinlichkeit sagen müssen, die Besserung sei „post“ aber nicht „propter“ eingetreten.



Der Gewichtsverlauf entsprach in keiner Weise den von *Honekamp* mitgeteilten regelmäßigen Zunahmen. Unter 59 verwertbaren Kranken konnten wir zur Zeit in einem Falle nicht feststellen, wie die Gewichtskurve verlaufen ist. Von den übrigen 58 Kranken behielten 4 ihr Gewicht, 28 nahmen zu, 26 nahmen ab. Die Gewichtszunahmen gingen bis 21,5 kg (Fall 3) die Abnahmen bis 15,5 kg (Fall 8). Die Gruppierung zeigt Tabelle 5. Aus ihr geht deutlich der von der Medikation völlig unabhängige Verlauf hervor.

Tab. 5. Gewichtsverläufe.

| Gewichtszunahme |                |                 |        | gleiches<br>Gewicht | Gewichtsabnahme |                |                 |           |
|-----------------|----------------|-----------------|--------|---------------------|-----------------|----------------|-----------------|-----------|
| — 1,0 kg        | > 1,0<br>— 3,0 | > 3,0<br>— 10,0 | > 10,0 | ± 0                 | — 1,0           | > 1,0<br>— 3,0 | > 3,0<br>— 10,0 | > 10,0 kg |
| 7               | 9              | 11              | 1      | 4                   | 5               | 12             | 8               | 1         |

Wenn wir bei unseren Versuchen nichts, aber auch gar nichts gesehen haben, was über die Erfolge bei der gewöhnlichen nur psychischen und symptomatischen Behandlung hinausgeht, so könnte man den Einwand erheben, wir hätten eine besonders ungünstige Auswahl getroffen. Daß dieser Einwand nicht zu Recht besteht, beweisen drei Fälle (10, 20 und 22), die nach Abschluß der völlig erfolglosen Eugenzymbehandlung einer Cardiazol-Krampfbehandlung unterworfen wurden und auf diese prompt günstig reagierten.

Fall 10. Mo. Margarete. In der Familie eine Reihe auffallender Charaktere. Die Pat. selbst war vor der Erkrankung ein sehr verschlossener, zuverlässiger, geistig regsamer Mensch. Wurde zuerst im Januar 37 auffällig, war in einem Sanatorium, aus dem sie nach Marburg gebracht wurde. Sie hatte Beziehungsideen, meinte, sie sei von verschiedenen Seiten sexuell mißbraucht, hatte das Gefühl der Unwirklichkeit der realen Welt, deutete Geräusche und Äußerungen um.

Bei der Aufnahme am 24. V. 37 fand sich leptosomer Körperbau, dürrtiger Ernährungszustand. Neurologisch: o. B. Pat. war völlig ablehnend, negativistisch, mutistisch. Sie stand meist steif neben ihrem Bett, hatte einen ekstatischen Gesichtsausdruck, hielt oft stundenlang die Arme waagrecht, in dem Ellenbogengelenk leicht gebeugt vor sich hin, so daß die Fingerspitzen sich berührten, setzte den Versuch, den Armen eine andere Stellung zu geben, erheblichen Widerstand entgegen. War nur mit Mitteln im Bett zu halten. Der Zustand änderte sich bis zum Beginn der Eugenzymbehandlung (14. VIII.) nicht nennenswert. Bis zum 15. XI. wurde diese Behandlung ohne jeden Erfolg durchgeführt. Es war eher noch eine leichte Verschlechterung eingetreten: während sie anfangs auf den Besuch ihres Verlobten noch reagierte, war sie zuletzt auch diesem gegenüber unansprechbar. Daher Absetzen des Eugenzym. Am 18. XI. Beginn einer Cardiazolkrampfbehandlung. Bereits

nach der 2. Injektion trat eine Änderung des Zustandes ein: Die Pat. wurde gesprächiger, fing an zu essen. Die Besserung schritt im Verlauf der Behandlung freilich unter zeitweiser Verschlechterung fort. In letzter Zeit hat die Kranke eine lobäre Pneumonie überstanden, die zur Besserung offensichtlich erheblich beitrug. Zur Zeit ist die Pat. zugänglich, nett, hat keine Krankheitssymptome mehr, zeigt volle Krankheitseinsicht.

Fall 21. Grü., Willi. Am 9. August 1937 Beginn einer Eugenzymkur, die am 15. November 1937 nach dreimonatiger Gabe abgebrochen wurde, da sie in keiner Weise eine Besserung gebracht hatte, nicht einmal das Körpergewicht hatte sich gebessert, im Gegenteil, Grü. hat während der Kur 1 kg abgenommen. Psychisch ist keinerlei Änderung, geschweige denn, Besserung eingetreten. Pat. ist genau so läppisch-albern wie früher, steht den ganzen Tag mit den Händen in den Hosentaschen im Tagesraum umher und beschäftigt sich nicht, hat keinen Konnex mit seiner Umwelt, äußert die unsinnigsten Ideen: er komme aus dem 7. Erdteil, er sei nicht von dieser Welt, usw., lief auf Händen und Füßen im Saal umher, erklärte auch gelegentlich eines Besuches seines Onkels, daß dies nicht sein Onkel sei.

Am 22. Dezember 1937 wird mit einer Cardiazol-Krampfkur begonnen und zwar mit 0,5 g Cardiazol. Bis zum heutigen Tage (17. Februar 1938) hat Pat. 19 Cardiazol-Injektionen erhalten, von denen 14 Krämpfe ausgelöst wurden. Er hat an Körpergewicht 7 kg zugenommen und hat sich psychisch weitgehend gebessert, steht jetzt täglich auf, spielt mit seinen Mitkranken Mühle oder sonstige kleine Gesellschaftsspiele, hilft tagsüber im Tagesraum bei der Hausarbeit und nach deren Beendigung auch im Flechtraum beim Mattenflechten, zeigt sich für seine Krankheit sehr interessiert, fragt die Pfleger und den Arzt, warum er eigentlich hier sei und wie lange er wohl noch hier bleiben müsse.

Fall 23. Meu, Minna. Eine drei Monate lang durchgeführte Eugenzymkur brachte weder psychisch noch körperlich eine Besserung, sondern im Gegenteil eine deutliche Verschlechterung. Pat., die vollkommen kataton zu Bett lag und im Anfang noch selbständig aß und auch selbständig ihr Eugenzym nahm, mußte nach etwa 14 Tagen mit der Sonde gefüttert werden, wobei sie neben den Speisen regelmäßig die vorgeschriebene Dosis Eugenzym bekam. Sie hat während der Kur im ganzen 5 kg abgenommen. Sie war vollkommen unansprechbar, weinte viel, glaubte, sie würde selbst ihr Kind morden, indem sie an diesem äße, schrie nachts manchmal ängstlich auf.

Ungefähr einen Monat nach Abbrechen der Eugenzymkur (genaue Daten können zur Zeit nicht angegeben werden, da die Krankengeschichte beim Erbgesundheitsamt liegt) Beginn mit einer Cardiazol-Krampfkur. Nach der zweiten Injektion von 0,5 g Cardiazol sprang Pat. morgens bei der Visite aus dem Bett, begrüßte den Arzt, fragte nach dessen Ergehen und äußerte, ihr selbst ginge es äußerst gut. Sie aß selbständig, zog sich allein an und beschäftigte sich mit kleinen Handarbeiten. Wegen zu schlechter Venen mußte die Cardiazolkur zwangsläufig für etwa 10 Tage unterbrochen werden. Diese Unterbrechung brachte sofort einen Umschlag in dem Befinden der Kranken: sie lag wieder vollkommen kataton zu Bett, verweigerte jegliche Nahrungsaufnahme, mußte gefüttert werden und äußerte wieder dieselben hypochondrischen Ideen wie früher. Da Pat. von nun ab vor jeder Injektion  $\frac{1}{2}$  Stunde ins Bad gesetzt wurde, konnte die Kur regelmäßig durchgeführt werden und brachte weiterhin einen überraschenden Erfolg. Die Kur ist jetzt seit etwa 3 Wochen beendet. Pat. ist als fast vollkommen geheilt anzusehen. Sie hat an Gewicht  $14\frac{1}{2}$  kg zugenommen, äußert keinerlei hypochondrische Ideen mehr, beschäftigt sich

fleißig mit Hausarbeit und hält die Abteilungsspülküche in Ordnung. Eine Entlassung kann nur noch nicht erfolgen, weil das Sterilisationsverfahren noch läuft. Man kann beinahe von einer Heilung ohne Defekt sprechen. Sie zeigt sich jetzt vollkommen krankheitseinsichtig und kann nicht verstehen, wie sie zu ihren früheren hypochondrischen Äußerungen gekommen ist.

Schließlich könnte eingewandt werden, die Herborner Kranken seien zu kurze Zeit behandelt. Indessen ist auch dieser Einwand nicht stichhaltig: bei den 10 relativ frischen Kranken der Tabelle 3 hätte sich eine Besserung schon innerhalb der ersten 3 Monate bemerkbar machen müssen; bei den älteren Fällen hat auch bei den in Marburg behandelten Kranken keiner eine auf die Behandlung zu beziehende Besserung gezeigt.

Fassen wir nunmehr das Ergebnis unserer Versuche kurz zusammen: Bei 62 Schizophrenen wurde eine Eugenzymkur begonnen; bei drei von ihnen mußte das Mittel nach wenigen Tagen ausgesetzt werden. Von den restlichen 59 Kranken erhielten 29 rund 6 Monate lang, 30 rund 3 Monate lang das Mittel. Die Zahl der Besserungen ging in keiner Weise über das hinaus, was ohne Eugenzymbehandlung zu erwarten gewesen wäre; die erzielten Besserungen — insgesamt  $5 = 8,5\%$  — hingen nicht mit der Eugenzymbehandlung zusammen.

Unter diesen Umständen halten wir es nicht für erforderlich, noch einmal auf die von *Honekamp* entwickelten Gedankengänge einzugehen. *Honekamp* sagt (1, S. 19): „Ich bin mir bewußt, daß die ausgeführten Überlegungen nur dann überhaupt Anspruch auf Beachtung erhalten können, wenn die auf ihnen logisch aufgebaute Behandlung durch ihre Erfolge ihnen Gewicht verleiht. Sonst wird man an ihnen, als blühender Phantasie entsprungen, achselzuckend vorübergehen können“. Wir haben diesen Sätzen, denen wir zustimmen, nichts hinzuzufügen.

### Schrifttum

1. *Honekamp*, Die Heilung der Geisteskrankheiten mit natürlichen Heilstoffen. Marhold, Halle a. S. 1936. — 2. *Honekamp*, Über die Störungen der Harmonie des endokrin-vegetativen Systems, ihre Ursache und ihre Heilung durch natürliche Heilstoffe. Selbstverlag des Verf. 1935. — 3. *Bresler*, Psychiatrisch-neurol. Wschr. 1936, Nr. 34. — 4. *Klincke*, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 81, S. 691. — 5. *Klincke*, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 82, S. 356. — 6. *Schotky*, Der öffentl. Gesundheitsdienst 1936, S. 479. — 7. *Kloos*, Münch. med. Wschr. 1937, Nr. 50. — 8. *Friese*, Dtsch. Ärzteblatt 1936, Nr. 49. — 9. *Lentz*, Med. Welt 1936, Nr. 46. — 10. *Volk und Rasse* 1936, Nr. 11. — 11. *Salm*, Psych. neurol. Wschr. 1937 Nr. 22. — 12. *Honekamp*, Psych. neurol. Wschr. 1937, Nr. 25. — 13. *Roth*, Psych. neurol. Wschr. 1937, Nr. 31. — 14. *Langelüddeke*, Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. 149. — 15. *Schirmer*, Fortschritte der Medizin 55, 1937 Nr. 24.

# Die Frage der Dosierung bei der Insulinbehandlung der Schizophrenie

Von

**Helmut Müller \*)**

(Aus der Heil- und Pflegeanstalt Illenau/Baden.  
Direktor: Dr. H. Roemer)

(Mit 8 Abbildungen im Text)

(Eingegangen am 5. Juni 1938)

Bei der Insulinbehandlung der Schizophrenie arbeiten wir zwar mit einem Medikament, dem Insulin, die Behandlung hat aber, worauf schon *Sakel* in seiner Monographie hingewiesen hat, mehr einen instrumentellen als einen medikamentösen Charakter. Ein Medikament wirkt durch seine Anwesenheit, ein Instrument dagegen durch die Art, wie man es handhabt. Dementsprechend ist es verhältnismäßig gleichgültig, ob man einen Schizophrenen mit Cardiazol, Insulin oder einer Kombination beider Mittel behandelt. Nicht gleichgültig aber ist es, wie man diese Mittel anwendet. Die gleiche Menge Cardiazol, in die Armvene eines Schizophrenen gespritzt, bleibt therapeutisch vollkommen wirkungslos, wenn die Einspritzung so langsam geschieht, daß kein epileptischer Anfall entsteht. Ebenso wirkt das Insulin nach allem, was wir heute wissen, nur dann auf die Psychose ein, wenn wir so viel davon geben und es jedesmal so lange einwirken lassen, bis ein bestimmter zentralnervöser Erfolg eingetreten ist, dessen Vorhandensein wir aus dem äußeren Verhalten des Kranken, aus den Erscheinungen der Bewußtseinstörung, erschließen. Daher kommt es auch bei dieser Behandlung, ebenso wie beim chirurgischen Vorgehen, sehr darauf an, daß wir jedesmal den Erfolg unseres Tuns genau beobachten. Schon eine ganz geringe Abweichung von der vorgeschriebenen Weise des Vorgehens kann, genau wie beim Chirurgen, die ernstesten Folgen haben. Bleiben wir z. B. beim Insulin mit unserer Einwirkung hinter dem Notwendigen zurück, so erreichen wir nicht das, was an sich möglich wäre, gehen wir aber über das

---

\*) Die Arbeit wurde von Prof. *Küppers* (Illenau) angeregt und geleitet.

Erlaubte hinaus, so erleben wir einen Zwischenfall, der den Tod des Kranken zur Folge haben kann.

Diese Eigentümlichkeiten der Insulinanwendung nach der *Sakel*-schen Methode sind der Grund, weshalb es bei ihr so sehr auf scheinbare Kleinigkeiten ankommt. Von einer solchen „Kleinigkeit“ soll im folgenden die Rede sein. Es soll die Frage behandelt werden, wie man das Insulin und wie man den durch seine Zufuhr hervorgerufenen zentralnervösen Erfolg so dosieren kann, daß einerseits keine Schädigungen oder gar Todenfälle vorkommen, andererseits möglichst rasch ein möglichst großer therapeutischer Effekt erzielt wird.

Was uns veranlaßt, gerade diese Frage herauszugreifen, ist einmal die Tatsache, daß es sich hier um das Kernproblem der Behandlung, um die ärztliche Leitung der Kur, handelt, im Gegensatz zu all dem, was auch vom Pflegepersonal oder von ärztlichen Anfängern besorgt werden kann. Der andere Grund liegt darin, daß es notwendig erscheint, mit der Zeit zu einer Standardisierung der Insulinbehandlung zu kommen.

Standardisieren heißt nicht, willkürliche Festsetzungen treffen, nach denen sich jeder zu richten hat, sondern es heißt, ein gegebenes Verfahren durch probeweise Anwendung aller möglichen Abwandlungen so weit vervollkommen, daß innerhalb seiner Grenzen weitere Verbesserungen nicht mehr möglich erscheinen. Was auf diese Weise entsteht, ist ein Standard- oder Idealtypus, an dem andere Weisen des Vorgehens gemessen werden können. Erst durch die Aufrichtung eines solchen Maßstabes werden die Methoden und damit auch die Erfolge verschiedener behandelnder Ärzte vergleichbar.

Dieses Ziel kann natürlich nur schrittweise erreicht werden. Auch die vorliegende Arbeit kann und soll nicht mehr als einen Beitrag dazu liefern. Als Grundlage dienen mir dabei die Erfahrungen, die in der Illenau mit der Insulinbehandlung in der Zeit von Anfang Juli 1936 bis zum November 1937 gemacht worden sind.

In dieser Zeit wurden auf der Frauenseite der Anstalt, auf deren Material ich mich beschränkte, nach Ausschluß der mit Cardiazol kombinierten Behandlungen im ganzen 93 vollständige Insulinkuren durchgeführt. Durch sie wurden folgende Ergebnisse erzielt:

**Tabelle 1**  
**Ergebnisse von 93 Insulinkuren**

| Krankheitsdauer:       | unter<br>1 Jahr | 1—2<br>Jahre | über 2 Jahre |               | Sa. |
|------------------------|-----------------|--------------|--------------|---------------|-----|
|                        |                 |              | remitt.      | nicht remitt. |     |
| Vollremissionen .....  | 6               | 2            | 8            | 2             | 18  |
| berufsfähig .....      | 5               | 1            | 4            | 1             | 11  |
| entlassungsfähig ..... | 9               | 2            | 3            | 6             | 20  |
| nicht entlassungsfähig | 3               | 2            | 3            | 5             | 13  |
| unbeeinflusst .....    | 4               | 3            | 6            | 18            | 31  |
| Sa.:                   | 27              | 10           | 24           | 32            | 93  |

Die Aufzeichnungen, die mir über diese 93 Fälle zur Verfügung standen, umfaßten außer den Krankengeschichten und der daraus zusammengestellten Insulinkartothek 1. die Temperaturkurven der einzelnen Kranken, auf denen neben der Temperatur und dem Puls die täglichen Insulinmengen, dazu Angaben über Menses,

Datum: 4. 11. 37

Abb. 1. Tages-

| Name: | E. I. | Erre-<br>gung<br>Zeit: | Zuk-<br>kun-<br>gen<br>Zeit: | Cardiazol |             | ×<br>×<br>Anfall<br>Zeit: | ×<br>Un-<br>weck-<br>bar<br>Zeit: | Zu<br>unter-<br>brechen<br>Zeit: |
|-------|-------|------------------------|------------------------------|-----------|-------------|---------------------------|-----------------------------------|----------------------------------|
|       |       |                        |                              | Zeit:     | Menge<br>gr |                           |                                   |                                  |
| Jö.   | 144   |                        | 9.50                         | 10.05     | 0,5         | 10.05                     |                                   | 10.15                            |
| Br.   | 240   |                        | 9.20                         |           |             |                           |                                   | 11.00                            |
| Nu.   | 160   |                        |                              | 10.00     | 0,6         | 10.00                     |                                   | 10.10                            |
| All.  | 80    |                        |                              |           |             |                           | 10.20                             | 10.50                            |
| Kö.   | 24    |                        |                              |           |             |                           |                                   | 11.00                            |
| Li.   | 224   | 9.50                   | 9.00                         |           |             |                           | 10.25                             | 11.10                            |
| We.   | 56    |                        | 8.50                         |           |             |                           |                                   | 10.30                            |
| Be.   | 80    |                        |                              |           |             |                           | 10.00                             | 11.00                            |
| Do.   | 144   |                        |                              |           |             |                           | 10.15                             | 11.00                            |
| Ad.   | 120   |                        | 9.30                         |           |             | 10.05                     |                                   | 10.05                            |

Stuhl und Urin verzeichnet werden, und 2. die Tagesprotokolle, die für jeden Behandlungstag einen Überblick über den Reaktionsablauf im ganzen Insulinsaal geben.

In diesen Tagesprotokollen (vgl. Abb. 1) vermerken wir uns neben Namen und Dosenhöhe die Zeitpunkte, zu denen bestimmte praktisch wichtige Seiten der hypoglykämischen Reaktion zuerst festgestellt werden wie Erregungen, Zuckungen, epileptische Anfälle und Komabeginn. Epileptische Anfälle machen wir mit  $\times$ , Komata mit  $\times$ , Präkoma mit  $\wedge$  kenntlich. Diese Zeichen werden später in die Temperaturkurven übertragen. Nach der Feststellung des Komabeginns wird der späteste in Frage kommende Zeitpunkt der Unterbrechung festgelegt, später dann die tatsächliche Unterbrechung vermerkt unter Angabe der Unterbrechungsart. Tr. bedeutet, daß der Patient das Zuckerwasser durch Trinken zu sich nahm, Sd., daß er mit der Sonde geweckt werden mußte. Das Zeichen Sd. gibt an, daß der Patient infolge der Tiefe seiner Bewußtseinstörung unfähig zum Trinken war, ohne daß schon ein Koma bestand (Präkoma). Spr. bezeichnet die Weckung durch intravenöse Zuckerezufuhr. Weiterhin werden noch die Zuckermenge, sowie besondere Beobachtungen 1. zur Zeit der Insulinwirkung, 2. außerhalb der Insulinwirkung aufgeschrieben.

protokoll (Insulinsaal)

| Unterbrochen<br>Zeit: | Tr.<br>+<br>— | Sd.<br>+<br>— | Sd.<br>+<br>— | Spr.<br>+<br>— | Zucker<br>Menge<br>gr | Besonderheiten            |                                          |
|-----------------------|---------------|---------------|---------------|----------------|-----------------------|---------------------------|------------------------------------------|
|                       |               |               |               |                |                       | i. d.<br>Insulinzeit      | außerhalb<br>der Insulinzeit             |
| ×                     |               | +             |               |                | 150                   | 10.50 Erbrechen           | fühlt sich matt, Kopfschmerzen, arbeitet |
| ×                     |               |               | +             |                | 200                   |                           | sehr laut, arbeitet nicht                |
| ×                     |               | +             |               |                | 150                   |                           | etwas ruhiger, arbeitet etwas            |
| ×                     |               | +             |               | 11.20<br>+     | 150                   | 40 ccm Traubenzucker      | sehr unruhig und ungeordnet              |
| ×                     | +             |               |               |                | 100                   |                           | spricht viel, arbeitet                   |
| ×                     |               | +             |               |                | 200                   |                           | redet viel, arbeitet                     |
| ×                     | +             |               |               |                | 100                   | Vor dem Präkoma zu wecken | spricht kaum, arbeitet nicht             |
| ×                     |               | +             |               |                | 150                   |                           | lacht viel, arbeitet                     |
| ×                     |               | +             |               |                | 150                   |                           | ruhig und fleißig                        |
| ×                     |               | +             |               |                | 150                   | 10.05 1 ccm Suprarenin    | geordnet, fleißig                        |

Die Methode der Insulinbehandlung, wie sie in der Illenau angewendet wird, entspricht in allem wesentlichen der von *Sakel* angegebenen<sup>1,11</sup>. Sie weicht nur in zwei Punkten von dieser ab.

Die erste Abweichung ist dadurch gegeben, daß es sich mit Rücksicht auf den niedrigen Stand an ärztlichem und Pflegepersonal als notwendig erwies, das Insulin in allen Fällen nur einmal täglich zu geben und die Behandlung auf eine bestimmte Tageszeit einzuschränken. Diese Tageszeit, die „Insulinzeit“, beginnt um 7 Uhr morgens mit der Verabfolgung des Insulins und endet um 11.15 Uhr mit der Zuckergabe an den letzten noch unter Insulinwirkung stehenden Patienten. An sie schließt sich eine Übergangszeit von 2—3 Viertelstunden an, in der die Kranken erwachen, frühstücken und umgibtet werden. Der Rest des Tages, die „insulinfreie Zeit“, wird, wie bei den nicht mit Insulin behandelten Patienten, mit Beschäftigungen, Spaziergängen usw. ausgefüllt.

Die zweite Abweichung von den Vorschriften *Sakels* ergab sich aus der Notwendigkeit, die gegebene Insulinzeit so auszunützen, daß einerseits ein möglichst großer Heilerfolg herauskam, andererseits unangenehme Zwischenfälle vermieden wurden. Als Mittel dazu diente die genaue Bestimmung des Komabeginns, auf die weiter unten näher eingegangen werden soll. Durch sie gewannen wir erstens die Möglichkeit, die zentralnervöse Veränderung, auf die es bei der Behandlung anzukommen scheint, bis zu einem gewissen Grade zu dosieren, indem wir die Bewußtlosigkeit mehr oder weniger lange bestehen ließen. Zweitens ergab sich aus der Berücksichtigung der zeitlichen Lage des Komabeginns ein ausgezeichneter Anhaltspunkt für die Dosierung des Insulins am folgenden Behandlungstage.

Die Frage der Dosierung, die wir behandeln wollen, weil von ihrer richtigen Lösung u. E. der Erfolg der Insulinkur in erster Linie abhängt, ist daher bei dieser Art des Vorgehens eine doppelte. Sie spaltet sich auf in die beiden Fragen:

1. Bis zu welcher Höchstzeit soll das Koma heute aufrechterhalten bleiben?
2. Wieviel Insulin soll am nächsten Behandlungstage gegeben werden?

### A. Die Dosierung in der Anlaufphase

Die Anlaufphase der Insulinkur ist dadurch gekennzeichnet, daß man von einer Anfangsdosis aus die einzuspritzenden Insulinmengen möglichst von Tag zu Tag erhöht, bis schließlich eines Tages innerhalb der zur Verfügung stehenden Insulinzeit zum ersten Mal das Koma erreicht wird. Die Frage, wie lange man das Koma aufrechterhalten soll, stellt sich daher in dieser Behandlungsphase noch nicht.

Was die Höhe der Anfangsdosis anbelangt, so beginnen wir, dem Rate *Sakels* folgend, mit 20 E. Diese Dosis ist nach unseren Erfahrungen fast nie zu groß. Mit einer höheren Dosis zu beginnen,



halten wir nicht für richtig, sofern es sich um eine erstmalige Insulinkur handelt. Denn die Selbstversuche, die unter der Leitung von Prof. Küppers von J. Wiedeking gemacht worden sind<sup>3</sup>, haben gezeigt, daß 20 E. als erste Dosis das subjektive Befinden schon recht stark beeinflussen.

Das Weiterschreiten richtet sich danach, wie die Kranken auf die tägliche Steigerung der Dosen reagieren. Im allgemeinen wird die von Sakel empfohlene Steigerung von 5 bis 10 E. gut getragen. Da wir mit einem Insulin arbeiten, das 40 E. im ccm enthält, geht der Anstieg bei uns normalerweise in Sprüngen von  $\frac{1}{5}$  ccm = 8 E. vor sich.

Nun gibt es Kranke, die 200, ja 400 E. brauchen, bis sie zum ersten Mal ins Koma kommen. Wollte man in diesen Fällen dauernd bei den Schritten von 8 E. bleiben, so würde man auf Anlaufzeiten von 25 bis 50 Tagen Dauer kommen. Um das zu vermeiden, gingen wir so vor, daß wir die Größe unserer Schritte von der Höhe der erreichten Dosis abhängig machten. Wir steigerten also nach Erreichung der Grenze von 100 E. täglich um 12 statt um 8 E., nach der Erreichung von 160 E. um 16 E. u. s. f. Unsere Annahme, daß dabei keine Störungen auftreten würden, hat sich durchweg bestätigt.

Noch weniger bedenklich ist nach unseren Erfahrungen die sprunghafte Steigerung der Dosen nach kürzeren oder längeren Unterbrechungen und bei Wiederholungskuren. Die Vorsicht, die wir hier anfangs übten, hat sich als unnötig erwiesen. Es hat sich z. B. gezeigt, daß es möglich ist, in der Anlaufphase nach einer Pause von 8 Tagen ohne Schaden von neuem die vorher erreichte Insulindosis zu geben. Für kürzere Pausen gilt das natürlich erst recht. Bei längeren wird man so verfahren, daß man etwa mit 24 E. beginnt, um dann in wenigen Tagen auf die früher erreichte Höhe hinaufzuspringen. Voraussetzung ist dabei, daß die Pause nicht durch einen Zwischenfall oder eine interkurrente Krankheit notwendig geworden war.

Die Wiederholungskuren, die bei 5 von den 93 Kranken nötig wurden, gaben uns die Möglichkeit, die dabei auftretenden Verhältnisse zu untersuchen. Es stellte sich heraus, daß die Insulindosis, die das erste Koma erzeugte, bei den Wiederholungskuren ausnahmslos höher lag als bei den vorhergegangenen Kuren (vgl. Abb. 2). Besonders auffällig war das bei der Pat. Ba., deren Kurverläufe bei Küppers<sup>4</sup> abgebildet sind.

1. Kur: Die Patientin erreicht am 16. Tage mit 76 E. das Koma zum ersten Male, am nächsten Tage mit 80 E. zum zweiten Male. Danach kann sie als

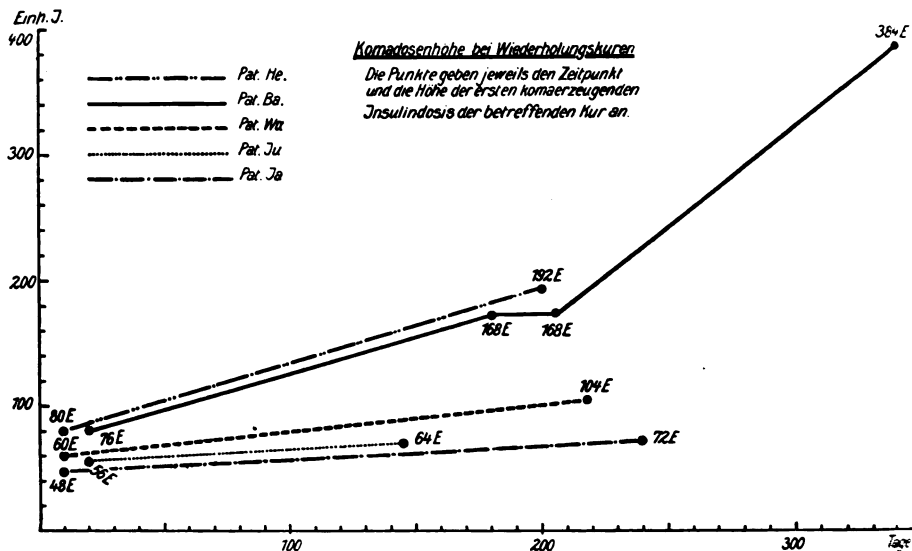


Abb. 2.

vollremittiert entlassen werden. — 2. Kur: Nach einer Pause von 133 Tagen wird die wiedererkrankte Patientin zum zweiten Mal in die Kur genommen. Anlaufphase 23 Tage, am 24. Tage Koma bei 168 E. Wegen Angina Unterbrechung der Kur am 2. Tage der Hauptphase. Nach 16 Tagen Fortsetzung der Kur: Anlaufphase 10 Tage, danach Koma wieder bei 168 E. Im weiteren Verlauf Anstieg auf 200 E. in 7 Tagen (Adaptation), dann Abstieg innerhalb von 15 Tagen auf 112 E. (Sensibilisierung). Vollremission, Entlassung. — 3. Kur: Nach einer Pause von 98 Tagen Wiederaufnahme und erneute Behandlung. Anlaufphase: in 16 Tagen auf 384 E. (1. Koma). 3 Tage später bei 400 E. das zweite Koma. Daraufhin wieder Angina. Später Übergang zu einer Cardiazolkur, im Anschluß an die die Kranke wieder entlassen werden kann.

Daß es sich bei dieser Steigerung der Dosen um etwas Regelmäßiges handelt, zeigen die weiteren Fälle mit Wiederholungskuren (Abb. 2).

Praktisch ergibt sich daraus, daß man bei Wiederholungskuren mit einer höheren Anfangsdosis als 20 E. beginnen und im weiteren Verlauf die Dosen schneller als sonst erhöhen darf.

Den Fällen, die in der Anlaufphase die Steigerung der Insulindosis um 8 und mehr E. ohne weiteres erlauben, steht eine kleine Anzahl anderer gegenüber, bei denen das nicht der Fall ist. In solchen Fällen werden die anfänglichen Insulingaben schlecht vertragen. Die Kranken reagieren am Morgen mit starken Pulsunregelmäßigkeiten, bekommen nach, gelegentlich auch schon vor der Zuckergabe Erbrechen oder fühlen sich nachmittags bei erhöhter

Temperatur abgeschlagen. Unsere Erfahrungen haben gezeigt, daß es falsch ist, in solchen Fällen gleich die Flinte ins Korn zu werfen. Ebenso verkehrt ist es allerdings, diese Warnungszeichen nicht zu beachten. Das richtige Verfahren ist, in diesen Fällen die Steigerung der Dosen zu unterlassen, bis die Störungen weggefallen sind, oder einen Schontag einzuschalten, um dann vorsichtig um 4 E. weiter zu steigen. Sehr oft zeigt sich dann, daß die Kur glatt durchgeführt werden kann.

Es scheint sich hierbei um den Vorgang der Gewöhnung zu handeln, mit dem wir bei der Wiederholung gleicher Einwirkungen auf den lebenden Körper immer rechnen müssen. Die Anlaufphase dient ja überhaupt vor allem dazu, den Körper an das Insulin anzupassen, ihm zu ermöglichen, sich allmählich auf die doch teilweise sehr hohen Insulindosen einzustellen. Die Schaffung der notwendigen Abwehreinrichtungen bedarf natürlich einer gewissen Zeit. Gewähren wir dem Körper diese Zeit nicht, steigern wir unsere Dosen zu schnell, so kommt es zu Störungen, wie sie erwähnt wurden. Gehen wir andererseits zu langsam vor, so kann es vorkommen, daß wir das Koma überhaupt nicht erreichen, weil wir durch unsere Einspritzungen die Dosis, bei der ein Koma eintreten würde, dauernd erhöhen. Daß eine solche Erhöhung der Komadosis tatsächlich stattfindet, zeigen die Erfahrungen bei Wiederholungskuren (vgl. Abb. 2). Unsere Aufgabe in der Anlaufphase besteht daher darin, diese beiden Fehler zu vermeiden, was bei Einhaltung der gegebenen Regeln leicht gelingt.

Nach epileptischen Anfällen senken wir die Dosis um 20 bis 30 %, weil wir eine Wiederholung des Anfalls am folgenden Tage vermeiden wollen. Auf die Empfindlichkeitssteigerung, die durch epileptische Anfälle hervorgerufen wird, komme ich später noch zurück.

Einer besonderen Besprechung bedarf schließlich die Frage, wie man in der Anlaufphase nach Schontagen dosieren soll. Nach eigentlichen Schontagen, z. B. wenn wir, wie wir es immer tun, bei einer Temperaturerhöhung von über 37,5° abends oder über 37,0° morgens das Insulin weggelassen haben, ist die Antwort einfach: Wir dürfen nicht erhöhen. Anders nach „insulinfreien Tagen“, etwa Sonntagen. Es wäre denkbar, daß in diesen Fällen die bis dahin erreichte Anpassung durch das Fortlassen der Insulineinspritzung zurückginge. Es wäre aber auch das Umgekehrte möglich. Die Erfahrungen, die wir in der Hauptphase der Behandlung machen, wo uns die zeitliche Verschiebung des Komabeginns als Merkmal der Empfindlichkeitsänderung zur Verfügung

steht, dürfen, wie wir noch sehen werden, wegen der Möglichkeit der sogenannten Sensibilisierung nicht ohne weiteres auf die Anlaufphase übertragen werden. Dagegen lassen die schon erwähnten Selbstversuche von *J. Wiedeking*<sup>3</sup> einen klaren Rückschluß zu. Es wurden dabei das subjektive Befinden und die seelischen Leistungen gerade in den hypoglykämischen Zuständen der Anlaufphase untersucht. Es stellte sich heraus, daß die Leistungsfähigkeit der Versuchspersonen durch die gleiche Insulindosis nach einem insulinfreien Tage viel weniger stark beeinflußt wurde als bei ununterbrochenem Verlauf. Die Einschaltung eines insulinfreien Tages in der Anlaufphase wirkt also mildernd auf die hypoglykämischen Erscheinungen des folgenden Tages, m. a. W. die Anpassung an das Insulin nimmt auch während der Unterbrechung zu. Es besteht daher kein Anlaß, nach dem insulinfreien Tage die bis dahin bewirkte Steigerung der Dosis zu unterlassen.

### B. Die Dosierung in der Hauptphase

Sind wir in der Anlaufphase der Insulinbehandlung bei der Lösung der Dosierungsfrage im wesentlichen auf die Angaben der Kranken über ihr Befinden und auf die Beobachtung etwaiger Störungen angewiesen, so gewinnen wir in der Hauptphase (Phase II nach *Sakel*) ein weiteres Merkmal: die zeitliche Lage des Komabeginns. Genau wie es bei der Narkose darauf ankommt, einerseits den Zustand soweit zu vertiefen, daß die vom Operateur gewünschte Entspannung erreicht wird und bestehen bleibt, andererseits mit der Vertiefung nicht über den Punkt hinauszugehen, in dem der Zustand aufhört reversibel zu sein — genau so kommt es bei der Insulinbehandlung darauf an, einerseits den therapeutisch wirksamsten Zustand, das Koma, möglichst lange aufrechtzuerhalten, andererseits aber doch nicht den Augenblick zu nahe herankommen zu lassen, von dem an die zentralnervöse Wirkung sich durch Zuckerzufuhr nicht mehr glatt beseitigen läßt. Da wir nun vorläufig bei der Komatisierung (im Gegensatz zur Narkotisierung) kein Unterscheidungsmerkmal für diesen Augenblick der beginnenden Lebensgefahr besitzen, müssen wir möglichst genau die vorausgehenden Erscheinungen beobachten und versuchen, innerhalb ihres Verlaufes ein bestimmtes Stadium herauszugreifen, um von hier aus unter Berücksichtigung der Erfahrungen, die wir bis dahin mit dem betreffenden Kranken gemacht haben, den Zeitpunkt der spätesten Unterbrechung im voraus festzulegen.

Nun ist es bekannt, daß die körperlichen Zeichen des hypoglykämischen Zustandes (Reflexe, Pupillenweite, Pulsfrequenz,

Blutdruck, Hautfarbe, Schwitzen usw.) stark wechseln (vgl. dazu auch *M. Müller* <sup>5</sup>, S. 141), sodaß sie sich als Kriterien für die Tiefe der erreichten zentralnervösen Veränderung wenig eignen. Außerdem ist ihre Feststellung nicht immer leicht möglich. Dagegen haben wir in dem psychischen Verhalten der Insulinisierten sehr leicht feststellbare Merkmale zur Verfügung, ferner solche, in denen sich gerade die schrittweise Vertiefung der zerebralen Veränderung, auf die es therapeutisch ankommt, besonders klar und unmittelbar spiegelt. Es liegt daher von vornherein nahe, die Reihe der psychischen Merkmale, nämlich Benommenheit, Somnolenz, Sopor und Koma, zur Festlegung des Zeitpunktes der Unterbrechung zu benutzen (vgl. dazu auch *Küppers* <sup>6</sup>), wie das im übrigen auch *Sakel* getan hat, als er die Regel aufstellte, daß man ein „tiefes Koma“ nicht länger als 1½ Stunden bestehen lassen solle.

Es ist nur notwendig, genau zu sagen, was man unter einem „tiefen Koma“ versteht. Da der Begriff Koma = Bewußtlosigkeit schon seit langem festliegt, kann man unter einem tiefen Koma eigentlich nur einen Zustand verstehen, bei dem zu der vollkommenen Aufhebung des Bewußtseins noch etwas weiteres im Sinne der Verschärfung hinzukommt, z. B. irgendwelche Reflexstörungen. Tatsächlich ist ein derartiges Hinausgehen über die völlige Bewußtlosigkeit bei der *Sakelschen* Regel aber gar nicht gemeint. Einer Angabe von *M. Müller*, dem bei der Ausbildung seiner Methode die persönlichen Anweisungen eines der Wiener Autoren zur Verfügung gestanden haben, kann man sogar entnehmen, daß bei ihr weniger als die volle Bewußtlosigkeit gemeint ist. *M. Müller* <sup>2</sup> spricht von einem tiefen Koma bei „Unfähigkeit des Pat., die zuckerhaltige Flüssigkeit selber zu sich zu nehmen“. Nun sind aber die Insulinisierten zu der Zeit, wo sie aus Gründen, die in ihrer Bewußtseinstrübung liegen, schon nicht mehr trinken können, noch lange nicht bewußtlos. Bis zur völligen Bewußtlosigkeit dauert es vielmehr von jenem Zeitpunkt an im allgemeinen noch mindestens eine, manchmal sogar drei Viertelstunden. Die Regel von *Sakel*, die die Komadauer begrenzt, bedarf also einer genauen Auslegung, wenn nicht dadurch, daß man sie wörtlich nimmt und also auf noch etwas Tiefergreifendes als volle Bewußtlosigkeit wartet, Gefahren heraufbeschworen werden sollen (vgl. dazu auch *P. Plattner* u. *E. Frölicher* <sup>12</sup>).

Da wir uns nicht dazu verstehen konnten, einen Zustand als Koma oder gar als „tiefes Koma“ zu bezeichnen, in dem das Bewußtsein nicht vollkommen aufgehoben ist, unterscheiden wir innerhalb des Zeitabschnittes, in dem die Kranken wegen ihrer

Bewußtseinstrübung nicht mehr trinken können, einen ersten Abschnitt mit unvollständiger Bewußtseinsaufhebung (Präkoma) von einem zweiten mit vollständiger Aufhebung (Koma). Auf diese Weise wird unser Verfahren mit dem der Schweizer und Wiener Autoren vergleichbar, ohne daß wir deren Umprägung geläufiger Begriffe mitmachen müssen.

Der Hauptvorteil unseres Vorgehens liegt aber darin, daß wir nun ein scharfes Kriterium für die Dosierung gewinnen. Zu welchem Zeitpunkt jemand im Zuge einer zunehmenden Trübung des Bewußtseins zum ersten Male ganz bewußtlos ist, das läßt sich in den meisten Fällen verhältnismäßig leicht feststellen. Man braucht nur den Versuch zu machen, ihn zu wecken, d. h. ihn zu einer Reaktion zu bringen, die erkennen läßt, daß er irgendein, wenn auch noch so primitives, Situationsverständnis hat. Gelingt das selbst mit den eindringlichsten Reizen nicht, bleibt bei Anwendung solcher Reize jede Art von sinnvoller Bewegung (Fixieren des Untersuchers mit den Augen, zielbewußte Abwehr, „sprechendes“ Verziehen des Gesichts) aus, so haben wir ein unzweifelhaftes Recht, von Bewußtlosigkeit zu sprechen.

Tatsächlich lehrt die alltägliche Erfahrung auf dem Insulinsaal, daß verschiedene Beobachter bei der Bestimmung des Zeitpunktes des Komabeginns nur sehr wenig voneinander abweichen, vorausgesetzt, daß sie gleichartige Reize verwenden. Als solche Reize haben sich bei uns bewährt:

1. Das Anrufen und gleichzeitige kräftige Kneifen an einer Körperstelle, an der keine „blauen Flecken“ entstehen, z. B. außen am Ellenbogen, unter Achtung darauf, ob nach genügend langer Reizeinwirkung ein wenn auch nur vorübergehendes Fixieren des Untersuchers zustande kommt;

2. das Anblasen des Gesichts mit einem Gummiballon unter Beobachtung der Form der im Gesicht auftretenden Reaktion (Unterscheidung, ob bloß reflektorische, d. h. träge und isolierte, Verstärkung des Lidschlusses oder etwa abwehrendes Verziehen des Gesichtes).

Die Bestimmung des Komabeginnes nach der zweiten Methode ergibt einen um 5—15 Minuten späteren, der Gefahrenzone näheren Zeitpunkt.

## 1. Die Dosierung der Komadauer am gleichen Tage

Die genaue Festlegung des Komabeginnes erlaubt zunächst einmal eine exakte Dosierung der an dem betreffenden Tage erwünschten maximalen Komadauer. Bestimmt man den Beginn auf

unsere Art, so muß zunächst natürlich die größte überhaupt zulässige Komadauer kürzer gewählt werden, als *Sakel* sie angegeben hat. Seitdem wir bei der Wahl einer Komadauer von  $\frac{5}{4}$  Stunden einen Zustand nachdauernder Benommenheit erlebt haben, sehen wir eine Stunde als Höchstdauer an.

Ob wir diese Höchstdauer erreichen, hängt nun aber, abgesehen davon, daß es Fälle gibt, in denen ein langes Koma therapeutisch überhaupt nicht angebracht ist, von der Reaktionsweise des Kranken ab. Ebenso wie wir in der Anlaufphase der Behandlung die Insulindosis nur schrittweise steigern und bei der Wahl der Schrittgröße auf die Reaktionsweise des Kranken Rücksicht nehmen, so steigern wir in der Hauptphase nur langsam und vorsichtig die Dauer des Komas. Wir beginnen im allgemeinen mit einer halben Stunde, steigern erst nach einigen Tagen auf drei Viertelstunden und gehen auf eine Stunde nur dann hinauf, wenn der Verlauf bei einer Komadauer von drei Viertelstunden längere Zeit störungsfrei war. Als Zeichen dafür, daß eine weitere Steigerung der Komadauer nicht am Platze ist, dienen uns Symptome wie übergroße Müdigkeit, Erbrechen, vor allem aber Steigerungen der axillaren Temperatur am Nachmittage über  $37,5^{\circ}$ .

## 2. Die Dosierung

### des Insulins am folgenden Behandlungstage

#### a) Die Dosierung nach störungsfreiem Verlauf

Ist die Festlegung der Zeit des Komabeginnes unentbehrlich, um zu verhüten, daß an dem betreffenden Tage der Zeitpunkt der beginnenden Lebensgefahr überschritten wird, so liegt ihre Hauptbedeutung doch erst darin, daß sie uns zeigt, wie wir das Insulin am folgenden Behandlungstage zu dosieren haben. In seinem Leitfaden für die Praxis der Insulinschockbehandlung<sup>7</sup> auf Seite 41 sagt *v. Braunmühl*: „Jeder Insulintag wird durch zwei Größen definiert: 1. durch die Höhe der jeweiligen Insulindosis und 2. durch die Hypoglykämienstufe, das ist die Tiefe des jeweilig erreichten oder zugelassenen hypoglykämischen Zustandes“. Diese Definition ist u. E. unvollkommen; denn es ist ein großer Unterschied, ob eine bestimmte Hypoglykämienstufe in der zweiten, dritten oder vierten Stunde nach der Insulininjektion erreicht wird. Man kann sich auf dem Insulinsaal durch den Versuch jederzeit leicht überzeugen, daß Störungen entstehen, wenn der Komabeginn, statt in die vierte Stunde zu fallen, in den Anfang der dritten oder gar in die zweite Stunde zu liegen kommt (vgl. dazu auch *Feldhofen*<sup>8</sup>). Außerdem

wird bei zu frühem Komabeginn die zur Verfügung stehende Einwirkungszeit (7 Uhr bis 11.15 Uhr) nicht voll ausgenützt, da ja die Unterbrechung auf jeden Fall spätestens eine Stunde nach Komabeginn erfolgen muß. Erst drei Größen reichen also allenfalls aus, einen gegebenen Insulintag zu „definieren“, d. h. uns darüber aufzuklären, was wir dem Kranken an dem betreffenden Tage zugemutet haben: 1. die Höhe der Insulindosis, 2. die zeitliche Lage des Komabeginns und 3. die Dauer des Komas. Aber selbst damit ist noch nicht alles gesagt. Wenn man es genau nimmt, muß darüber hinaus auch noch angegeben werden, wie die Kur bisher verlaufen ist, insbesondere welche Insulindosen an den vorausgegangenen Tagen gegeben wurden, zu welchen Zeitpunkten sie zum Koma führten und wie lange das Koma jedesmal aufrechterhalten wurde. (Eine vollständige Übersicht dieser Art über eine ganze Insulinkur hat *Küppers* <sup>4</sup> gegeben.)

Erst wenn das alles vorliegt oder dem Behandelnden gegenwärtig ist, ist für den Fall des glatten, störungsfreien Verlaufs die Frage der Dosierung des Insulins für den nächsten Behandlungstag gelöst. Nehmen wir z. B. an, das Koma solle in einem gegebenen Falle  $\frac{3}{4}$  Stunden lang aufrechterhalten bleiben, so wäre das Insulin so zu dosieren, daß der Komabeginn auf 10.30 Uhr fällt. D. h. aber: Lag der Komabeginn heute bei 10.15 Uhr, so ist die Insulindosis für morgen herabzusetzen, z. B. von 120 auf 112 E., lag er bei 10.45 Uhr, so ist sie heraufzusetzen, z. B. von 120 auf 128 E. Gehen wir jeden Tag so vor, passen uns also von Tag zu Tag den Änderungen der Insulinempfindlichkeit des Kranken an, so kann es in dieser Beziehung unmöglich irgendwelche Überraschungen geben. Wir brauchen daher auch keinen „Sensibilisierungstest“, wie ihn *v. Braunmühl* <sup>7)</sup> mit seiner Zickzackmethode vorschlägt. Vielmehr stehen wir durch unser Vorgehen von vornherein ununterbrochen in engster Fühlung mit der Reaktionslage des Kranken, sei es nun, daß diese sich im Sinne der Zunahme der Insulinempfindlichkeit (Sensibilisierung), sei es, daß sie sich im Sinne der Abnahme (Adaptierung\*) ändert.

## b) Die Dosierung in Ausnahmefällen

Wenn man Regeln aufstellen will, muß man von einem Normalfall ausgehen und zunächst für ihn die Grundregeln ausarbeiten. Erst dann kann man versuchen, Regeln für die Ausnahmefälle anzugeben. Hierin liegt der Hauptgrund, weshalb wir für die Praxis der

\*) oder Adaptation, nicht aber Adaption, wie es bei *v. Braunmühl* heißt.



Insulinbehandlung den Begriff des hypoglykämischen Schocks ablehnen.

Gegen den Gebrauch des Ausdrucks hypoglykämischer Schock bei der Psychosenbehandlung nach *Sakel* spricht zunächst, daß er in der inneren Medizin schon seit der Einführung des Insulins in die Therapie des Diabetes mit einer ganz bestimmten sehr weiten Bedeutung festgelegt ist. Er bezeichnet dort alle Zustände, die durch eine Überdosierung des Insulins zustandekommen. Danach wären also bei der Psychosenbehandlung schon die ersten Erscheinungen des Blutzuckermangels, wie Pulsveränderungen, Schwitzen, Apathie usw., als „Schock“ zu bezeichnen, und die von *Sakel* als therapeutisch allein voll wirksam erkannten Endzustände, das Koma und der epileptische Anfall, könnten nur durch ein besonderes Beiwort herausgehoben werden, indem man sie z. B. unter der Bezeichnung „tiefer Schock“ zusammenfaßt, wie das *Frostig* in seinen nach einer Aussprache im Seminar der Wiener Psychiatrischen Klinik zustande gekommenen Richtlinien<sup>9</sup> tut.

Das Bedenkliche ist nun, daß man für den so definierten „tiefen Schock“ keine Regeln aufstellen kann. *Frostig* gibt z. B. folgende Kennzeichen für den Beginn des „tiefen Schocks“ an (vgl. S. 7 seiner Richtlinien):

- a) das Auftreten motorischer Störungen, vor allem myoklonischer Zuckungen,
- b) die Aufhebung des Kontaktes mit der Außenwelt.

Nun treten aber myoklonische Zuckungen oft schon sehr früh, z. B. schon in der ersten und zweiten Insulinstunde, auf. Auch entwickeln sie sich ganz anders weiter wie das beginnende Koma. Gibt doch z. B. *Sakel* an, man solle immer versuchen, diese Zuckungen zu „übertauchen“, d. h. abzuwarten, ob sie sich mit der Zeit nicht von selbst verlieren. Es wäre also ganz verkehrt, sie bei der Dosierung als mit dem beginnenden Koma gleichwertig in Rechnung zu setzen.

Würde man aber gar mit *Sakel* den Begriff des „tiefen Schocks“ auf den unter ganz unvorhersehbaren Bedingungen auftretenden epileptischen Anfall ausdehnen, so würde die Möglichkeit, praktische Dosierungsregeln für den nun alle hypoglykämischen Gefahrenzustände umfassenden „tiefen Schock“ zu geben, überhaupt aufhören. Es gibt nun einmal keine einheitliche „Schockdosis“, mag dieser Ausdruck auch immer noch gebräuchlich sein, sondern nur 1. eine Komadosis, 2. eine von ihr verschiedene Anfallsdosis und 3. eine wieder andere Dosis, die starke und anhaltende myoklonische Zuckungen hervorruft.

Lassen wir dagegen den Begriff Schock ganz fallen, bezeichnen die durch Überdosierung des Insulins zustandekommenden Störungen zusammenfassend als hypoglykämische Zustände und unterscheiden die ihrer Natur nach bedrohlichen Ausprägungen dieser Zustände als Koma, epileptischer Anfall, myoklonischer Zustand usw., so liegt die Sache ganz einfach: Wir gehen vom Regelfall der unkomplizierten Bewußtseinsminderung aus und betrachten alles, was sich zu dieser durch Benommenheit, Somnolenz, Sopor, Präkoma und Koma gekennzeichneten Grundreihe hinzugesellt, als Komplikation, gleichgültig, ob wir es als therapeutisch erwünscht ansehen, wie z. B. den epileptischen Anfall, oder als unerwünscht wie z. B. die myoklonischen Zustände. Kennen wir jetzt die Grundregeln für den glatten Verlauf, so ist es nur noch nötig, Sonderregeln für die Komplikationen auszuarbeiten.

Dieses Verfahren empfiehlt sich um so mehr, als in der Hauptphase der Behandlung der Vorgang der fortschreitenden Bewußtseins-trübung tatsächlich die durchgehende, nie fehlende Grundwirkung ist. Denn keineswegs tritt ja der „tiefe Schock“ der einen Art (also der epileptische Anfall oder der myoklonische Zustand) jeweils an die Stelle des „tiefen Schocks“ der anderen Art. Vielmehr läuft die Entwicklung bei ausreichender Dosierung des Insulins, wenn wir den Dingen ihren Lauf lassen, immer in den Gefahrenzustand des Komas aus, gleichgültig ob sich die anderen Zustände hinzugesellen oder nicht.

Wie wir in den Ausnahmefällen zu dosieren haben, kann natürlich nur die Erfahrung lehren. Es kam also bei der vorliegenden Arbeit für mich weiterhin darauf an

1. die Niederschläge der in der Illenau bei der Anwendung der obengenannten Grundregeln gemachten Erfahrungen im Hinblick auf ihre Verwertbarkeit für die Ausbildung weiterer praktischer Regeln durchzuarbeiten,

2. die etwaigen Lücken dieses Materials in Gemeinschaft mit Prof. *Küppers* durch den therapeutischen Versuch, d. h. durch willkürliche Abänderungen des Dosierungsverfahrens, auszufüllen.

Aus der Gesamtheit der so gemachten Feststellungen seien zunächst einige von mehr allgemeiner Art angeführt.

#### α) Die absolute Höhe der Komadosis

Es ist bekannt, daß die Höhe der Komadosis bei den einzelnen Kranken ungeheuer verschieden ist. Für die Dosis des ersten Komas bei erstmaligen Kuren ergibt unser Material eine Spanne zwischen 24 und 308 E. Auf dem Wege der Sensibilisierung wurde

in zwei Fällen (Be. und Jar., Abb. 5) eine niedrigste Komadosis von 12 E. erreicht. Bei einer Wiederholungskur (Fall Ba.) brauchten wir andererseits zur Erzeugung des ersten Komas 384 E.

Die Angabe *Dussiks*<sup>10</sup>, daß die Komadosis „um so größer ist, je länger die schizophrene Erkrankung bereits besteht, und je stumpfer, leerer und ausgebrannter ein Fall ist“ (S. 24), konnten wir nicht bestätigen. Bei der Nachprüfung fanden wir besonders niedrige Komadosen (unter 40 E.) bei 6 Fällen, worunter 2 wenig und 4 gar nicht durch die Kur beeinflußt wurden. Von diesen Fällen hatten 3 eine Krankheitsdauer von über 2 Jahren bei ununterbrochenem Krankheitsverlauf; 2 waren alte Fälle, die früher eine Neigung zu Spontanremissionen gezeigt hatten; nur 1 Fall war weniger als ein Jahr lang krank. Die Kranken mit ungewöhnlich niedriger Komadosis waren also überwiegend alte Fälle. Die niedrigste Komadosis (12 E.) fanden wir bei 3 alten Erkrankungen, die sich auch nur unwesentlich besserten. Beachtenswert ist, daß sowohl diese wie auch die oben erwähnten 6 Pat. keine Menses hatten.

Besonders hohe Komadosen (über 92 E.) hatten 31 von den im ganzen daraufhin untersuchten 93 Fällen. Diese Fälle verteilten sich auf die Gruppen mit verschiedener Krankheitsdauer folgendermaßen:

Tabelle 2

Verteilung der Fälle mit hoher Komadosis auf Gruppen mit verschiedener Krankheitsdauer

|                            | unter 1 Jahr | 1—2 Jahre | über zwei Jahre |            | Summe    |
|----------------------------|--------------|-----------|-----------------|------------|----------|
|                            |              |           | remitt.         | nicht rem. |          |
| Gesamtzahl,                | 27           | 10        | 24              | 32         | 93       |
| davon Komadosis über 92 E. | 10 (41%)     | 1 (10%)   | 8 (33%)         | 12 (38%)   | 31 (33%) |

Demnach finden sich die hohen Komadosen bei frischen und bei alten Fällen ungefähr gleich häufig.

Fragt man, wie sich dieselben Fälle verteilen, wenn man den Kurerfolg als Maßstab nimmt, so ergibt sich folgendes Bild:

Tabelle 3

Verteilung der Fälle mit hoher Komadosis auf Gruppen mit verschiedenem Behandlungserfolg

| Kurerfolg                  | ++      | +       | + ?     | —*      | —        | Summe    |
|----------------------------|---------|---------|---------|---------|----------|----------|
| Gesamtzahl,                | 18      | 11      | 20      | 13      | 31       | 93       |
| davon Komadosis über 92 E. | 2 (11%) | 5 (45%) | 7 (35%) | 4 (32%) | 13 (40%) | 31 (33%) |

Die hohen Komadosen finden sich also bei den günstig ausgehenden Fällen ebenso häufig wie bei den ungünstig ausgehenden.

Bemerkenswert ist aber, daß bei den zu einer Vollremission gebrachten Fällen die höchsten Komadosen nicht über 88 E. hinaufgingen, die niedrigsten 24 E. nicht unterschritten. Die einzigen Ausnahmen waren zwei Patientinnen mit einer Krankheitsdauer von über 2 Jahren.

Die höchsten wie die niedrigsten Komadosen finden sich also hauptsächlich bei den wenig oder gar nicht gebesserten Kranken.

## β) Die Änderungen in der Höhe der Komadosis während der Hauptphase

Verfährt man nach der Grundregel der Dosierung, die wir angegeben haben, und legt jeden Tag, nachdem man die Reaktion des Kranken gesehen hat, die Dosis für den kommenden Insulintag derart fest, daß man sie im Falle der Verfrühung des Komabeginns herab-, im Falle der Verspätung hinaufsetzt, so zeigt sich, daß sich die Höhe der Dosen fortwährend ändert. Zeichnet man sich diese Schwankungen auf, so ergeben sich wellenförmig verlaufende Linien, „Schocklinien“ (v. *Braunmühl*<sup>7)</sup>) oder Komadosislinien, die man nun dazu benutzen kann, Aufschlüsse über die Änderungen der Insulinempfindlichkeit im Laufe der Hauptphase der Behandlung zu gewinnen.

Unter diesen Schwankungen ist von allergrößter praktischer Bedeutung die Erhöhung der Empfindlichkeit, von *M. Müller* als Sensibilisierung bezeichnet. Wird sie vom Behandelnden übersehen, so drohen dem Kranken die schwersten Gefahren. Das Gegenteil, die Herabsetzung der Empfindlichkeit (Gewöhnung oder Adaptation nach *Küppers*<sup>6)</sup>), ist praktisch nur insofern wichtig, als die Nichtberücksichtigung der Verspätung des Komabeginns, in der sie sich äußert, den darauffolgenden Behandlungstag zu einem therapeutisch mehr oder weniger verlorenen macht, weil das Koma nicht erreicht wird oder nicht lange genug aufrechterhalten werden kann.

So einfach die hiermit gegebenen Begriffsbestimmungen von Sensibilisierung und Adaptation sind, so begegnet man in der Literatur doch immer wieder Mißverständnissen.

So schreibt *Frostig* auf Seite 9 seiner Richtlinien<sup>9)</sup>: „Im Laufe der Behandlung kann es zu einer Sensibilisierung (*M. Müller*) in bezug auf die Insulindosis kommen. Die gewählte Dosis erzeugt eine zu geringe Schocktiefe oder umgekehrt, überstürzte Schocks“. Er faßt also Sensibilisierung als Ausdruck für eine Änderung der Insulinempfindlichkeit in beliebiger Richtung auf.

Andere Autoren verstehen zwar den Ausdruck an sich richtig, übertragen ihn aber auf Fälle, wo uns seine Anwendung bedenklich erscheint. So ist es zwar recht bequem, dann, wenn ein Kranker eines Tages aus seinem Koma nicht oder nicht vollständig aufwacht, zu behaupten, es habe eine unvorhersehbare Empfindlichkeitssteigerung für das Insulin, eine plötzliche „Sensibilisierung“, stattgefunden. Ob es aber Sensibilisierungen in diesem Sinne überhaupt gibt, scheint uns sehr zweifelhaft zu sein. Zum mindesten haben wir bei unserer Methode solche „Sensibilisierungen“ nie erlebt. Ehe man etwas derartiges annimmt, sollte man sich doch zunächst einmal fragen, ob man in dem betreffenden Falle nicht vielleicht einen Fehler gemacht hat. Hat man es nicht vielleicht unterlassen, den Komabeginn festzulegen, und ist nicht vielleicht dadurch das Koma unbemerkt über die zulässige Höchstzeit hinaus bestehen geblieben? Denn daß jede Überschreitung der für den betreffenden Kranken zulässigen Komahöchstsdauer zu einer nachdauernden Benommenheit führt, ist ja bekannt. Warum also einen geheimnisvollen weiteren Faktor zur Erklärung heranziehen? Die Erfahrungen der Illenau sprechen durchaus gegen die Mitwirkung eines solchen Faktors. Noch in jedem Fall von ungewollter Komanaachdauer hat sich der Regiefehler nachweisen lassen.

Genauere Angaben über den Verlauf der Komadosislinien während der Hauptphase der Behandlung hat zuerst *M. Müller*<sup>5</sup> gemacht. Er schreibt (S. 143):

„Es lassen sich ohne weiteres drei Gruppen unterscheiden. Unter dem Material von 47 Fällen finden sich 12, die im Lauf der Schockphase eine reine Sensibilisierung zeigten, 5 mit einer reinen Gewöhnung und 30 mit einem Mischtypus (Gewöhnung und Sensibilisierung), wobei in einer Minderzahl von Fällen zuerst Sensibilisierung und dann Gewöhnung, in der Mehrzahl das umgekehrte Verhalten beobachtet wurde. Betrachtet man jedoch unabhängig von diesen 3 Gruppen lediglich die Anfangs- und Endwerte der Schockphase, so ergibt sich, daß in rund 72% aller Fälle zum Schluß eine Sensibilisierung festgestellt werden konnte, und zwar derart, daß durchschnittlich die Enddosis gegenüber der Anfangsdosis um 43% reduziert werden mußte. Nur 21,4% der Fälle zeigten dagegen zum Schluß eine Gewöhnung, wobei die Enddosis durchschnittlich um 33,3% höher lag als die Anfangsdosis. 6,3% der Fälle endlich zeigten innerhalb der Schockphase ebenfalls eine Verschiebung der Sensibilität, Ausgangs- und Endwerte blieben jedoch gleich.“

Ursächlich erklärt er die Sensibilisierung durch die Zufuhr der kohlehydratreichen Nahrung. Er schreibt:

„Wir führen den Kranken täglich (mit Ausnahme des Sonntags) relativ große Mengen Zucker zu, und wissen andererseits, daß kohlehydratreiche Nahrung die Empfindlichkeit des Insulins steigert.“ (2 S. 930.)

Anders dagegen *Küppers*<sup>6</sup>: Er führt die Sensibilisierung zurück auf eine „relative Beeinträchtigung des Nervensystems, die von uns durch die tägliche Wiederholung des komatösen Zustandes erzeugt wird“.

Ich selbst habe den Verlauf der Komadosislinien bei 93 weiblichen Kranken untersucht. Es wurden nur Fälle berücksichtigt, bei denen die Kuren lange genug durchgeführt waren, um



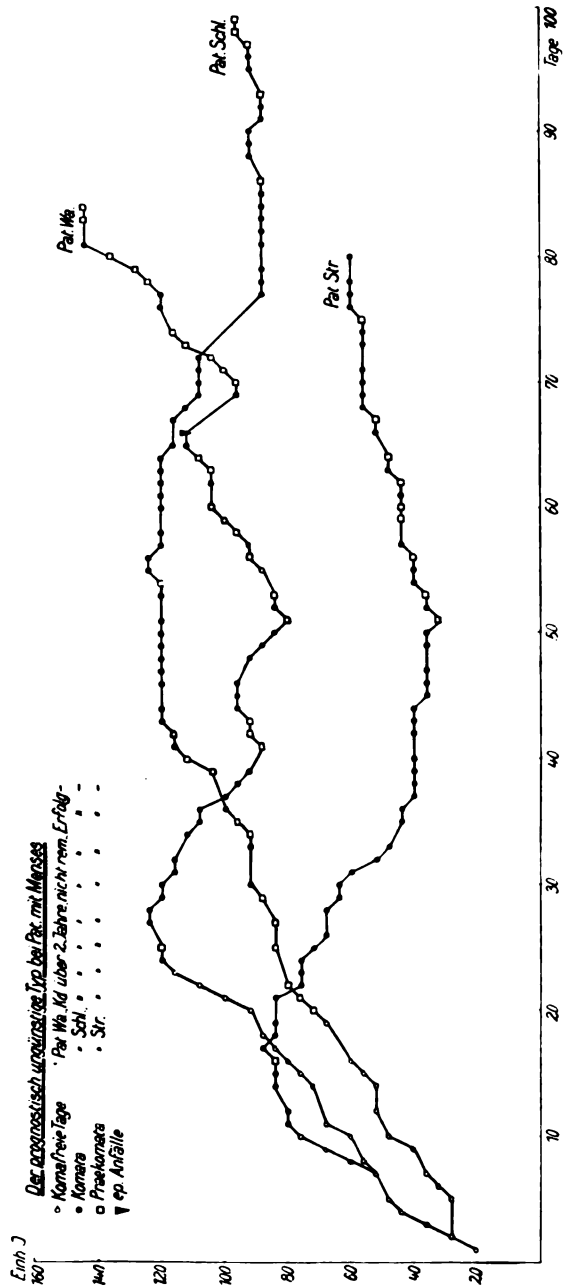


Abb. 4.

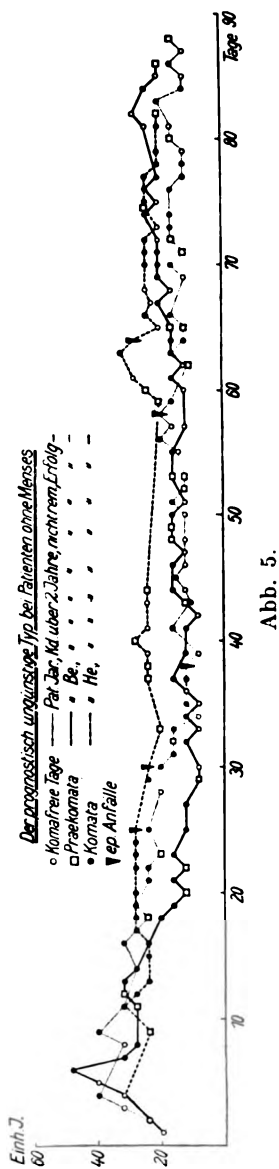


Abb. 5.

b) der Typ, den wir bei Pat. ohne Menstruationen sehen (Abb. 5).

Beide Typen finden sich vor allem bei Pat., die über zwei Jahre ohne Remission krank waren und zumeist auch einen ungenügenden Kurerfolg hatten.

Typ a zeichnet sich vor allem durch seine hohen Dosen aus, die oft 100 E. überschreiten. Im Gegensatz zu dem prognostisch günstigen Typ hat diese Kurve wegen der sich über lange Zeit erstreckenden Sensibilisierungs- und Adaptationsphasen einen sehr ruhigen und starren Charakter. (Vgl. auch die Kurve von Pat. Str., die *Küppers* auf S. 86 seines Berichts<sup>4</sup> veröffentlicht hat.) Während wir bei prognostisch günstigen Fällen häufig eine Sensibilisierung nach dem ersten Koma haben, steigt hier oft die Kurve nach dem ersten Koma noch weiter an, um nach einiger Zeit langsam wieder abzusinken. Sie geht dann weiterhin meist in eine langsam ansteigende Adaptationsperiode über. Es sieht so aus, als habe der Körper seine feine Reaktionsfähigkeit auf das Insulin verloren bei gleichzeitiger geringer Insulinempfindlichkeit.

Typ b kommt im wesentlichen bei alten Fällen vor, bei denen die Menstruation schon lange ausgeblieben ist. Er zeichnet sich durch besonders niedrige Dosen aus. Wir finden hier Fälle, die mit 8 E. noch nicht, mit 12 E. aber zu früh ins Koma kommen. Ausgesprochene Sensibilisierungs- und Adaptationsphasen sind selten; nur nach dem ersten Koma ist meist eine leichte Sensibilisierung zu sehen. Vorherrschend ist hier neben dem Verlust der feinen Reaktionsfähigkeit auf das Insulin die große Insulinempfindlichkeit. (Man darf vielleicht annehmen, daß die große Insulinempfindlichkeit und der Wegfall der Menses die gleichen hormonalen Ursachen haben.)

Diese ausgeprägten Typen finden sich aber nicht allzu häufig unter unseren Kurven. Die Mischtypen sind in der Überzahl, so daß die prognostische Verwertung der Kurven immer unsicher bleibt.

#### γ) Die Ursachen der Änderungen in der Höhe der Komadosis

Von viel größerer praktischer Bedeutung ist die Frage nach den Ursachen der Änderungen der Insulinempfindlichkeit.

Zunächst finden wir sehr häufig eine Sensibilisierung nach dem ersten Koma. Von 88 Fällen, die für diese Untersuchung geeignet waren, sensibilisierten nach den ersten 4 Komata 46,



d. h. 52%. Untersuchten wir nun die Verteilung dieser 46 Fälle auf die verschiedenen Erfolgsklassen, so ergab sich folgendes Bild:

| Erfolg:                                              | ++       | +        | + ?     | —*      | —        | Summe    |
|------------------------------------------------------|----------|----------|---------|---------|----------|----------|
| Gesamtzahl Sensibilisierung nach den ersten 4 Komata | 16       | 11       | 20      | 13      | 28       | 88       |
|                                                      | 11 (69%) | 10 (90%) | 9 (45%) | 5 (38%) | 11 (39%) | 46 (52%) |

Der weit überwiegende Teil der günstigen Fälle zeigt also nach den ersten Komata eine Sensibilisierung, die sich meist über einen längeren Zeitraum erstreckt.

Eine umgekehrte Verteilung ergab sich bei den 42 Fällen (= 48%), bei denen die Dosis nach dem ersten Koma gleichblieb oder erhöht werden mußte.

| Erfolg:                                    | ++      | +       | + ?      | —*      | —        | Summe    |
|--------------------------------------------|---------|---------|----------|---------|----------|----------|
| Gesamtzahl Adaptation nach dem ersten Koma | 16      | 11      | 20       | 13      | 28       | 88       |
|                                            | 5 (31%) | 1 ( 9%) | 11 (55%) | 8 (61%) | 17 (61%) | 42 (48%) |

Stellen wir also nach den ersten Komata eine Sensibilisierung fest, so ist der Fall prognostisch als günstiger anzusehen, wie wenn eine Adaptation erfolgt. Eine gewisse Einschränkung ist insofern nötig, als eine Menstruation die Sensibilisierung im allgemeinen verhindert, wie weiter unten gezeigt wird.

Weniger deutliche Unterschiede ergaben sich bei der Untersuchung der Verteilung der beiden entgegengesetzten Verläufe der Komadosislinie (Sensibilisierung und Adaptation im Anschluß an die ersten Komata) auf die Gruppen mit verschiedener Krankheitsdauer:

| KD.         | unter 1 Jahr | 1—2 Jahre | über 2 Jahre |               |
|-------------|--------------|-----------|--------------|---------------|
|             |              |           | remitt.      | nicht remitt. |
| Sensibilis. | 63 %         | 20 %      | 76 %         | 37 %          |
| Adaptation  | 30 %         | 70 %      | 24 %         | 53 %          |

Aus der Aufstellung ergibt sich immerhin, daß wir bei frischen Fällen und bei solchen, deren Krankheit bisher eine Neigung zu spontanen Remissionen gezeigt hat, eher eine Sensibilisierung nach dem ersten Koma erwarten dürfen als bei den anderen Fällen.

Ein zweiter Faktor, der sensibilisierend wirkt, ist der epileptische Anfall.

Was zunächst die Häufigkeit der epileptischen Anfälle anlangt, so hatten von 93 untersuchten weiblichen Pat. 39 überhaupt Anfälle, und zwar insgesamt 106. Dieselben 93 Pat. hatten 2412 Komata. Es kamen also auf 100 Komata 4,5 Anfälle. Diese verteilten sich auf die Gruppen mit verschiedener Krankheitsdauer folgendermaßen:

| KD.:                      | unter 1 Jahr | 1—2 Jahre | über zwei Jahre |               |
|---------------------------|--------------|-----------|-----------------|---------------|
|                           |              |           | remittierend    | nicht remitt. |
| Anfallshäufigkeit pro Kur | 63 %         | 40 %      | 40 %            | 31 %          |

Die frischeren Fälle neigen demnach mehr zu epileptischen Anfällen als die älteren. Ordnen wir jedoch die Pat. auch noch nach dem erzielten Erfolg, so ergibt sich die eigenartige Tatsache, daß ein Maximum der Anfälle bei den frischen Fällen liegt, die voll remittierten, ein anderes bei den über zwei Jahre alten Fällen, die durch die Kur nicht beeinflußt werden konnten. Dagegen zeigten die Pat. mit einer KD. bis zu einem Jahr ohne Kurerfolg und die Pat. mit einer KD. über zwei Jahre mit gutem Kurerfolg keine oder nur wenig Anfälle.

Was nun die Sensibilisierung nach dem epileptischen Anfall betrifft, so konnten wir sie bei 33 von den 106 Anfällen feststellen. Die Pat. kamen am nächsten Tage durchschnittlich mit einer Dosis ins Koma, die 31 % niedriger war als die Anfallsdosis. Bei der Mehrzahl der Anfälle konnte die Änderung der Insulinempfindlichkeit deshalb nicht festgestellt werden, weil der Anfall in der Anlaufphase auftrat oder die Dosis vorbeugend so stark erniedrigt worden war, daß weder ein Koma noch ein Präkoma eintrat.

Während die Mehrzahl der Patienten nur einen Anfall durchmacht, gibt es doch auch solche, bei denen mehrere Anfälle vorkommen. Bei der Untersuchung der Komadosislinien dieser Patienten zeigt sich, daß teils die Abstände zwischen den einzelnen Anfällen während der Kur immer geringer werden, teils die Anfälle bei immer geringeren Dosen eintreten (vgl. Fall Sp., Abb. 6). Diese letzte Tatsache ist aber nicht regelmäßig zu beobachten. Jedenfalls weist die zunehmende Häufigkeit der Anfälle innerhalb derselben Kur und die Notwendigkeit der zunehmenden Senkung der Insulindosis darauf hin, daß die epileptischen Anfälle sich durch ihr Auftreten selbst den Weg bahnen.

Was die Temperaturerhöhung nach dem epileptischen Anfall betrifft, so fanden wir bei 31 % der Anfälle eine Erhöhung,

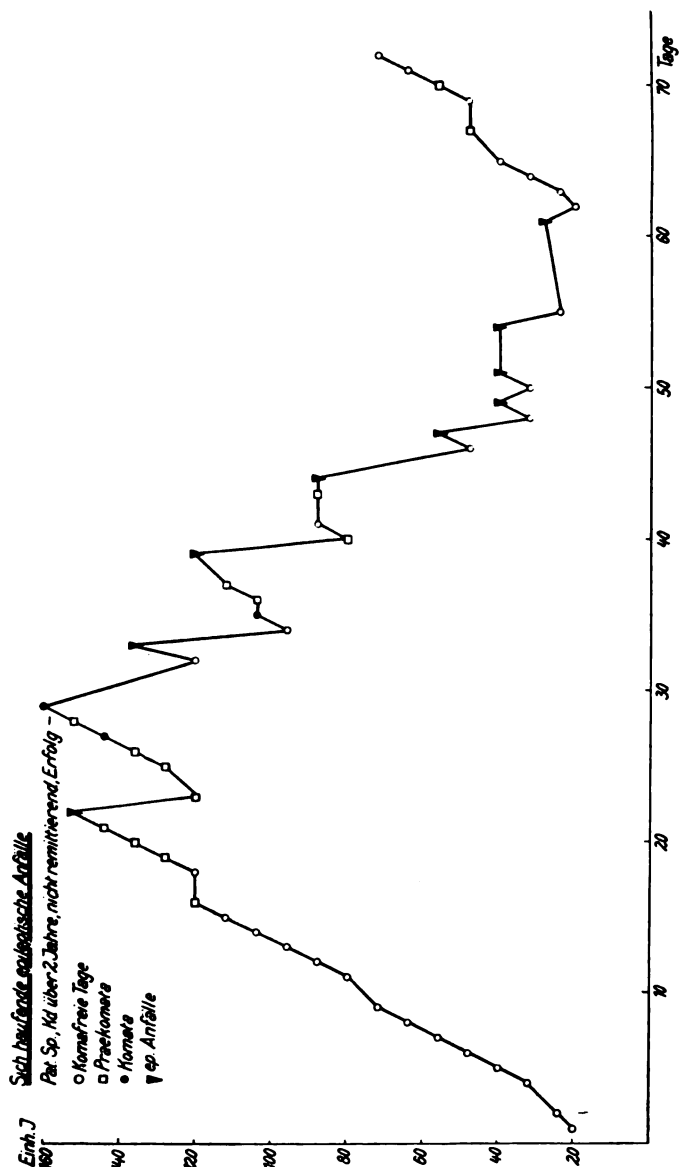


Abb. 6.

die zwischen 37,2° und 39,2°, hauptsächlich aber bei 37,5° bis 37,6° lag.



Grundsätzlich davon verschieden ist das Verhalten der Komadosislinien im Intervall. Wir haben hierbei das Verhalten der Insulinempfindlichkeit zur Zeit des Ovulationstermins geprüft, der ungefähr am 15. Tage prae menstruum liegt.

Zur Beobachtung und Auswertung des Verhältnisses von Ovulationstermin und Insulinempfindlichkeit standen bei der Gesamtzahl von 93 Kurven 45 Ovulationstermine zur Verfügung. Bei diesen mußte die Dosis, teilweise sehr stark, in 16 Fällen am 14., in 6 Fällen am 13. Tage prae menstruum gesenkt werden. In weiteren 13 Fällen wurde die gleiche Dosis weiter gegeben. Nur in 7 Fällen mußte sie zur Erzielung des Komas erhöht werden. Bemerkenswert ist dabei die Tatsache, daß diese 7 Fälle gar keinen oder (1 Fall) einen sehr geringen Kurerfolg (—\*) aufwiesen.

Diese Sensibilisierung nach dem Ovulationstermin zeigt am besten die Komadosislinie der Pat. A. (Abb. 8). Es handelt sich um eine 40jährige Patientin, die bei einer Krankheitsdauer von  $\frac{1}{2}$  Jahr nach der Kur mit einer Besserung bis zur Berufsfähigkeit entlassen werden konnte. Die Patientin hatte während der Kur dreimal menstruiert. Der Beginn der Menses lag am 24., 52., 76. Tage der Kur. Patientin kam am 9. Tage, d. i. am ersten Ovulationstermin, zum erstenmal ins Koma mit 72 E. Daraufhin sensibilisierte sie auf 64 E. Danach folgte wieder eine Zeit des Anstiegs, in der immer nur Präkomata erreicht wurden. Vom 24. bis zum 37. Tage kam Patientin dann immer mit der gleichen Dosis von 128 E. ins Koma. Am Tage nach dem 2. Ovulationstermin sensibilisierte sie von 128 E. auf 96 E. Daraufhin erfolgte ein erneuter Anstieg bis auf 168 E. Am 62. Kurtage, also am Tage nach dem Ovulationstermin, kam sie mit dieser Dosis ins Koma. Danach sensibilisierte sie bis auf 136 E. Die drei großen Sensibilisierungsphasen beginnen also mit dem Ovulationstermin.

Wie hier am 9. Tage der Kur, so lag noch in weiteren 7 Fällen eine Kombination von Ovulationstermin und erstem Koma vor, was in allen Fällen eine Sensibilisierung zur Folge hatte. Überhaupt hatte das Zusammenfallen mehrerer sensibilisierender Faktoren (erstes Koma, Ovulationstermin und epileptischer Anfall) immer eine größere Sensibilisierung zur Folge.

Wir können somit praktisch drei Faktoren für die Sensibilisierung herausstellen:

1. die ersten täglich sich wiederholenden Komata,
2. den epileptischen Anfall und
3. hormonale Faktoren, die zur Zeit des Ovulationstermins wirksam werden.

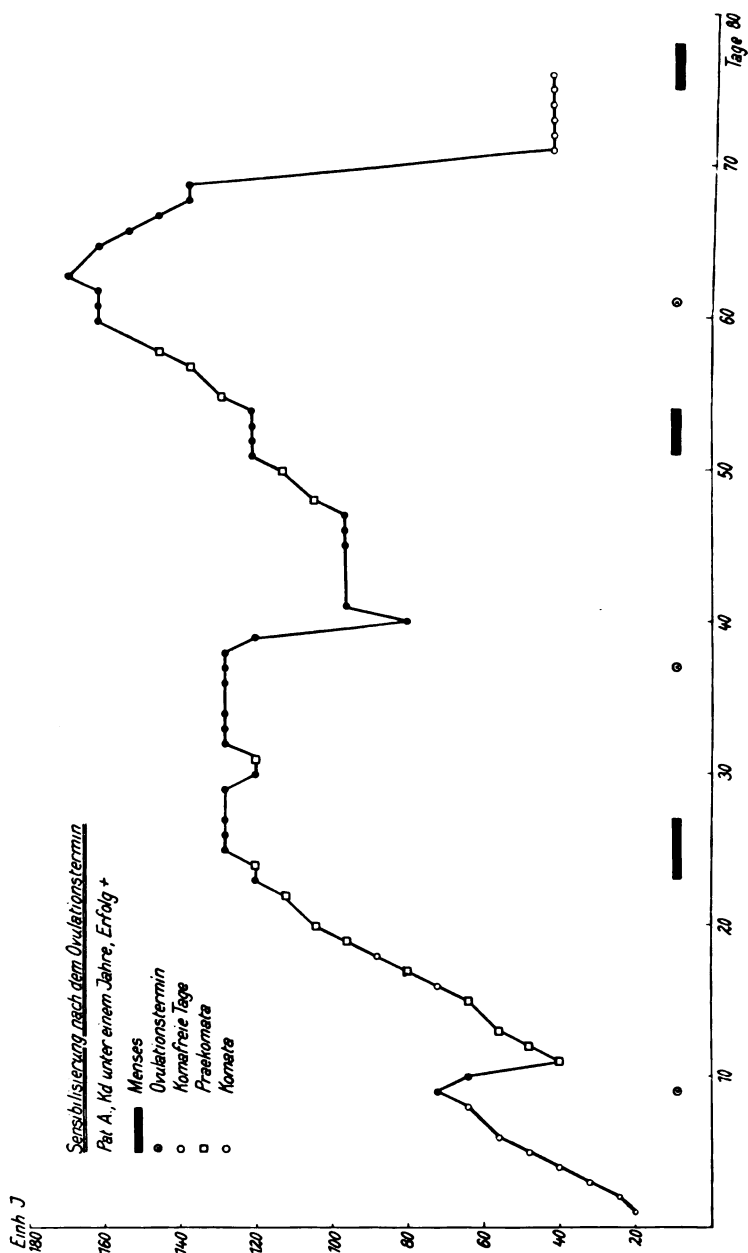


Abb. 8.

Über die Dauer der sensibilisierenden Wirkung dieser drei Faktoren ist allgemein zu sagen, daß die Sensibilisierungsperiode, die dem epileptischen Anfall folgt, am kürzesten ist. Sie dauert meist nur 2—3 Tage. Nach dem Ovulationstermin erstreckt sie sich über längere Zeit. Daß sie nach dem ersten Koma ebenfalls längere Zeit andauert, hängt offenbar mit der täglichen Wiederholung der Komata zusammen. Es scheint, daß auch die Komata — wie die epileptischen Anfälle — sich durch ihr Auftreten selbst den Weg bahnen, zum mindesten in der ersten Zeit.

Neben diesen drei Faktoren, die sich klar herausstellen ließen, gibt es sicherlich noch weitere; doch scheinen diese drei die wirksamsten zu sein.

Können wir nun auch Faktoren nachweisen, die uns die Adaptation erklären?

Zunächst läßt sich nachweisen, daß wir nach Pausen und bei Wiederholungskuren im allgemeinen höhere Dosen brauchen, um den gleichen Effekt zu erzielen. Hier zeigt sich, daß die Anpassung des Körpers an das Insulin auch dann noch fortschreitet, wenn gar kein Insulin mehr gegeben wird.

Was dann die Adaptation während des ununterbrochenen Fortganges der Kur anbetrifft, so ist das Ansteigen der Komadosis besonders bei den therapeutisch unbeeinflußt bleibenden Fällen zu sehen. Während die Komadosislinie bei den voll Remittierenden mit kurzer Krankheitsdauer nur zwischen 32 und 92 E. hin- und herpendelt, sehen wir bei den ungünstiger ausgehenden Fällen sehr häufig ein Ansteigen auf erheblich höhere Dosen (Abb. 4 und 8). Die starke Adaptation während der Kur erscheint also im Gegensatz zur Sensibilisierung als ein prognostisch ungünstiges Zeichen.

Zwei Dinge aber lassen nun die Adaptation als hormonal bedingt erscheinen. Beide wurden schon oben erwähnt:

1. das Vorwiegen der Adaptation während der Menses,
2. das fast gänzliche Fehlen der Adaptation bei Patientinnen ohne Menses (Abb. 5).

Ein Versuch, die Art dieser hormonalen Bedingtheit zu klären, würde über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen.

### 5) Schlußfolgerungen für die Dosierung

Aus diesen allgemeinen Feststellungen, ferner aus einer Reihe von Versuchen, die wir anstellten, lassen sich nun leicht die Dosierungsregeln für die Ausnahmefälle ableiten:

### 1. Die Dosierung nach insulinfreien Tagen.

Zur Feststellung der Wirkung von insulinfreien Tagen ließen wir drei Patientinnen je drei Tage pausieren. Von diesen Patientinnen befanden sich zwei in einer Sensibilisierungsphase bei 40 E. und 96 E., eine in einer Adaptationsphase bei 240 E. Nach Ablauf der drei Tage setzten wir die Kur mit jeweils derselben Dosis fort. Dabei zeigte sich, daß alle drei Kranken diese Dosen gut vertrugen. Hinsichtlich ihrer Komabereitschaft stellte sich heraus, daß sie am ersten Tage nach der Schonung entweder verspätet ins Koma kamen oder, wie die Patientin mit 240 E., sogar nur einen präkomatösen Zustand erreichten. Als wir nun am nächsten Tage noch einmal dieselbe Dosis von 40, 96 oder 240 E. gaben, kamen die Kranke mit 40 E. zu derselben Zeit wie am Vortage, die Patientin mit 96 E. früher ins Koma, die Patientin mit 240 E. statt in das Präkoma ins Koma. Es reagierten somit alle drei Patientinnen am 2. Tage nach der Schonung stärker als am 1. Tage. Am 3. Tage nach der Schonung kamen alle drei bei gleichgebliebener Dosis rechtzeitig ins Koma. Das subjektive Befinden war bei allen dreien gut.

Es folgt daraus für die praktische Durchführung der Kur, daß wir in der Hauptphase nach bis zu drei insulinfreien Tagen unbedenklich mit der vorherigen Dosisstärke fortfahren können.

### 2. Die Dosierung während des Menses

ergibt sich nach dem oben Gesagten ganz eindeutig: Wir brauchen die Insulinkur während der Menses nicht zu unterbrechen. Sie wird immer gut getragen. Wir werden sogar in Anbetracht der während der Menses meist auftretenden Adaptation eher etwas höhere Dosen geben.

### 3. Die Dosierung nach epileptischen Anfällen.

Hier müssen wir die nach den epileptischen Anfällen auftretende Sensibilisierung berücksichtigen. Da wir als Durchschnitt eine Sensibilisierung um 31 % feststellten, werden wir die Dosis im allgemeinen etwa um ein Drittel senken. Da die sensibilisierende Wirkung jedoch nicht lange anhält, werden wir an dem darauffolgenden Tage die Dosis schon wieder steigern.

### 4. Die Dosierung nach dem ersten Koma.

Die vorher genannten Regeln sind alle verhältnismäßig unwichtig. Das Wichtigste ist, daß man daran denkt, daß sich besonders gern im Anschluß an die ersten Komata



eine starke Sensibilisierung einstellt, auf die man rechtzeitig Rücksicht nehmen muß.

Die „Zickzackmethode“, die v. *Braunmühl*<sup>7</sup> zum Zweck der Erniedrigung der Komadosishöhe angegeben hat, zu erproben, fehlte leider die Zeit.

### C. Die Dosierung in der Schlußphase.

Für die Schlußphase der Insulinkur empfehlen *Dussik* und *Sakel*<sup>11</sup> eine plötzliche Herabsetzung der Dosis auf 2—3mal täglich bis zu 40 E., welche Menge dann während dieses Teiles der Behandlung unverändert weitergegeben wird. Eine Begründung für diese Vorschrift geben sie nicht.

Wir haben von Anfang an die Insulininjektionen nur einmal täglich gemacht. Da uns die Vorschrift der plötzlichen Herabsetzung der Dosis nicht einleuchtete, haben wir anfangs in mehreren Fällen die Dosen in der Schlußphase allmählich gesenkt. Daß das ein Fehler war, zeigte sich bald. Die Kranken erhielten nun ihr Zuckerwasser in Zuständen präkomatöser Unruhe statt im Koma. Die Folge war, daß diese Unruhezustände fixiert wurden, also in die insulinfreie Tageszeit hinein andauerten, und sich von Tag zu Tag verstärkten. Die Kur endete auf diese Weise mit einem täglichen Sicharbeiten der Kranken, das zwar nicht zu Rückfällen führte, weil es sich nicht um Patienten handelte, bei denen eine „aktivierte Psychose“ vorlag, aber auch sicher therapeutisch keinen Nutzen brachte.

Es besteht also aller Anlaß, an der von *Sakel* gegebenen Vorschrift der plötzlichen Herabsetzung der Dosen beim Übergang in die Schlußphase festzuhalten. Dasselbe gilt für die Vorschrift, daß man in der Schlußphase schon zwei Stunden nach der Insulininjektion unterbrechen soll. (Gefahr der Unterbrechung in der „aktivierten Psychose“! — Vgl. dazu auch *H. Spernau*<sup>13</sup>.)

Ob die Schlußphase aber überhaupt den Wert hat, den *Sakel* ihr zuschreibt — sie soll der „Stabilisierung und Ordnung des Zustandsbildes“ dienen —, bleibt eine offene Frage. Bei unbeeinflußt gebliebenen Fällen lassen wir sie jedenfalls immer fort, weil wir uns hier unmöglich etwas von ihr versprechen können.

### Zusammenfassung

Das Insulin wirkt bei der Behandlung der Schizophrenie nur dann heilend auf die Psychose ein, wenn es dazu benutzt wird, einen bestimmten zentralnervösen Erfolg (der sich nach außen hin in der Regel als Koma darstellt) hervorzurufen und so lange, als es

ohne Schaden für den Kranken möglich ist, aufrechtzuerhalten. Die Äußerungen dieses zentralnervösen Erfolges müssen daher so genau wie möglich beobachtet werden. Das wichtigste Merkmal ist die zeitliche Lage des Komabeginns. Dadurch, daß man ihn genau festlegt, gewinnt man die Möglichkeit: 1. die Höchstdauer des Komas am gleichen Tage und 2. die Insulinmenge für den nächsten Behandlungstag so zu dosieren, daß einerseits die täglich zur Verfügung stehende „Insulinzeit“ voll ausgenützt, andererseits rechtzeitig den Gefahren vorgebeugt wird, die mit jeder Steigerung der Insulinempfindlichkeit (Sensibilisierung) verbunden sind.

Zeichnet man sich die bei diesem Verfahren sich ergebenden täglichen Insulinmengen fortlaufend auf, so gewinnt man wellenförmig verlaufende „Komadosislinien“, deren Schwankungen die während der Kur auftretenden Änderungen der Insulinempfindlichkeit widerspiegeln. Die Komadosislinien von 93 behandelten weiblichen Schizophrenen wurden untersucht. Dabei ergaben sich folgende Gesetzmäßigkeiten:

Ein ständiges Spiel zwischen Sensibilisierung und Adaptation im Bereich mittlerer Insulindosen (von 32—92 E.) ist prognostisch günstig. Dagegen sind hohe Dosen bei sehr ruhigem Verlauf der Komadosislinie mit Sensibilisierungs- und Adaptationsvorgängen, die sich über lange Zeit hinziehen, bei weiblichen Patienten, deren Menstruation erhalten ist, prognostisch ungünstig. Dasselbe gilt für sehr niedrige Dosen ohne nennenswerte Schwankungen der Komadosishöhe bei Patientinnen ohne Menses.

Eine Steigerung der Insulinempfindlichkeit tritt mit großer Regelmäßigkeit auf:

1. nach den ersten Komata,
2. nach epileptischen Anfällen.

In mehreren Fällen wurde eine erhebliche Sensibilisierung nach dem Ovulationstermin festgestellt.

Adaptation ist die Regel bei der Menstruation und nach insulinfreien Tagen.

Eine während der Kur allmählich ansteigende Insulintoleranz zeigen besonders Patienten, bei denen der Heilerfolg zum Schluß zu wünschen übrig läßt.

Die Fälle, die nach den ersten Komata eine starke Sensibilisierung zeigen, sind prognostisch günstig.

Die Toleranz gegen das Insulin nimmt auch nach der Beendigung der Insulinkur noch zu, was zur Folge hat, daß die Dosis des ersten Komas bei einer Wiederholungskur regelmäßig höher liegt als bei der vorausgegangenen Behandlung.

## Literaturverzeichnis

1. *Sakel*, Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie. Wien-Leipzig 1935.
- 2. *M. Müller*, Die Insulinschocktherapie der Schizophrenie. Schweiz. med. Wschr. 1936, S. 929.
- 3. *Wiedeking*, Selbstbeobachtungen im hypoglykämischen Zustande. Z. Neur. 159. 1937, S. 417.
- 4. *Küppers*, Die Insulin- und Cardiazolbehandlung der Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr., Bd. 107. 1938, S. 76.
- 5. *M. Müller*, Die Insulin- und Cardiazolbehandlung der Schizophrenie. Fsch. Neur., 1937, H. 4.
- 6. *Küppers*, Die Insulinbehandlung der Schizophrenie. D. M. W. 1937. S. 377.
- 7. *v. Braunmühl*, Die Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Springer, Berlin 1938.
- 8. *Feldhofen*, Schwierigkeiten und Gefahren der Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr. 1937, S. 281.
- 9. *Frostig*, Vorläufige Richtlinien für die Hypoglykämiebehandlung der Schizophrenie nach Dr. *Sakel*. Wien 1937.
- 10. *Dussik*, Über die Insulinbehandlung der Schizophrenie. Jkurse ärztl. Fortbild. 1937, H. 5.
- 11. *Dussik* und *Sakel*, Ergebnisse der Hypoglykämieschockbehandlung der Schizophrenie. Z. Neur. Bd. 155, 1936. S. 351.
- 12. *Plattner, P.* und *E. Frölicher*, Zur Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Z. Neur. Bd. 160. 1938. S. 735.
- 13. *Spernau, H.*, Der Heilungsverlauf bei der Insulinbehandlung der Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 107, S. 283. 1938.

# **Beobachtungen über die Einwirkung der Cardiazol-Krampfbehandlung auf das klinische Bild der Psychosen**

Von

**E. A. Schmorl, Sonnenstein**

(Eingegangen am 11. Juni 1938)

Vorschläge für eine neue Behandlung der Schizophrenie werden wohl zunächst immer ein gewisses Mißtrauen der kritischen Psychiater finden. Zuviele neue Heilmethoden sind in den letzten Jahrzehnten enthusiastisch angepriesen, sind mit scheinbarem Erfolg durchgeführt und dann schlicht fallengelassen worden. Es sei nur erinnert an die verschiedenen Reizfieberbehandlungen mit Eiweiß, Infektionskrankheiten und Schwefel, an Behandlung mit Placentar- und Eigenblut, an die Ätherisierung nach *Claude*, an tiefe Schlafkuren, an Hormonbehandlung, an die Konstitutionstherapie usw. Bei fast allen diesen Methoden konnten wohl Treffer erzielt werden — neben völligem Versagern; eine eigentliche Erfolgsbreite blieb ihnen aber versagt.

Die Gründe für Erfolg und Mißerfolg der meisten Behandlungsmethoden sind vielfältig.

Sie sind einmal darin begründet, daß bei dem launischen Krankheitsgenius der Schizophrenie Spontanremissionen während der Behandlungszeit mit Heilerfolg verwechselt werden. Dies zeigt sich u. a. statistisch in der hohen Remissions- resp. sogenannten Heilungsziffer der behandelten frischen Fälle. Eine solche Erfolgsstatistik, die auch bei der später zu behandelnden Insulin- und Cardiazoltherapie immer wieder zu finden ist, wird schon dadurch unrichtig, daß von einer beliebigen Zahl von behandelten frischen Schizophreniefällen alle spontanen Remissionen auch auf Konto der neuen Behandlungsweise gesetzt werden, und die „Erfolgszahl“ nicht insofern bereinigt ist, daß von ihr die durchschnittliche Ziffer der Spontanremissionen abgezogen worden ist.

Zweitens ist bei der Beurteilung einer neuen Therapie zu berücksichtigen, daß jede beliebige medikamentöse oder somatische Be-

handlung der Schizophrenie, ganz unabhängig von dem, was geschieht, schon deshalb auf den schizophrenen Menschen wirkt, weil durch die Behandlungsmaßnahmen als solche rein psychologisch eine engere Bindung des Kranken an den Therapeuten erzielt wird und somit der Autismus durchbrochen und die Kontaktfindung erleichtert werden kann. Wird im übrigen nun der Schizophrene psychotherapeutisch nicht weiter behandelt, so wird er, falls er nicht weiterhin spontan remittiert, nach Abschluß der Behandlung nach kürzerer oder längerer Zeit wieder in seine schizophrenen Mechanismen versinken.

Damit geht die Beobachtung konform, daß der Schizophrene auf vital-bedrohliche oder somatisch als unangenehm empfundene Zustände, wie sie hohes Fieber, schmerzhaftes Injektionen, drastische hydrotherapeutische Maßnahmen, tiefe Narkosen und Schocks z. B. darstellen, ebenso wie auch sonst auf andere Umstände, wie Schreck und Überraschung, erfahrungsgemäß auffallend synton zu reagieren vermag.

Diese Tatsache hat sich neben anderen bekanntlich auch die moderne aktive Therapie der Schizophrenie zunutze gemacht.

Bei der kritischen Beurteilung einer neuen Behandlungsmethode der Schizophrenie müssen also die Erfahrungen der aktiven Therapie weitgehendst berücksichtigt werden. Es geht nicht an, daß man auf Konto einer somatischen Behandlungsweise der Schizophrenie schreibt, was psychologisch aus den Erfahrungen der aktiveren Krankenbehandlung zu erklären ist: Erstens der Gewinn eines engeren Kontakts zwischen Kranken und Arzt, in dessen Gefolge eine Lockerung und Lösung der autistischen oder negativistischen schizophrenen Grundhaltung beobachtet werden kann; zweitens die seelische Reaktion des Kranken auf körperliche Einflüsse und Krankheitszustände als solche und drittens das entspannende, manchmal euphorisierende Genesungsgefühl.

Betrachtet man unter diesem Blickwinkel die therapeutischen Maßnahmen beim Schizophrenen, so wird man gegen die einzelnen Methoden besonders dann kritisch sein, wenn man feststellen muß, daß durch sie klinisch nur das erreicht werden kann, was mit den psychotherapeutischen Mitteln der aktiven Therapie im Sinne *Simons*, *Nitsches* u. *Schneiders* ebenso, wenn auch billiger und gefahrloser, zu erreichen ist.

Es ist somit folgendes festzustellen: Es genügt nicht allein zur kritischen Beurteilung einer neuen Behandlungsmaßnahme der Schizophrenie, ihre Erfolge resp. Mißerfolge zu registrieren. Es ist vielmehr unumgänglich notwendig, daß, unter Berücksichtigung

des Rahmens, in dem die neue Therapie angewendet wird, die klinische Änderung des schizophrenen Zustandsbildes subtil und analytisch betrachtet wird, da nur so — jenseits einer Erfolgserwartung — tatsächlich festgestellt werden kann, was de facto sich als Einwirkung der Behandlungsmethode und was sich als psychische Reaktion auf ebendieselbe darstellt.

Es ist gewiß andererseits auch durchaus möglich, daß eine echte somato-therapeutische Wirkung in den gleichen Bahnen wie die psychotherapeutische verläuft, so daß es sich bei dem verwickelten Vorgang der Remission nicht entscheiden läßt, was Auswirkung des einen, was die des anderen ist.

Es ist jedoch folgendes festzustellen: Sowohl die oft tiefgreifenden therapeutischen Maßnahmen der romantischen Psychotherapie wie besonders die der modernen aktiveren Krankenbehandlung haben gelehrt, daß allein durch energisches psychotherapeutisches Eingreifen völlig neue Seiten des schizophrenen Zustandsbildes und der Remission gezeitigt werden, die, wenn sie rein klinisch allgemein bekannter wären, vor Verwechslungen mit Einflüssen anderer Behandlungsmaßnahmen schützen würden.

Es ist demnach folgendes als Grundsatz zu fordern: Die klinischen Bilder müssen bei der Beurteilung einer neuen Heilmaßnahme genauestens geprüft, somatische Befunde kritisch gewürdigt werden und vor allem das Auftreten von Phänomenen, die dem Genius der Krankheit nicht gemäß sind und die nicht allein durch psychotherapeutische Maßnahmen erreicht werden können, gefunden werden.

Leider ist auch bei zwei neuen, erfolgversprechenden Behandlungsweisen der Schizophrenie — der Insulinschock- und der Cardiazolkrampfbehandlung — dieser Grundsatz der differenzierten klinischen Beobachtung und Beurteilung nach der vorliegenden Literatur — vor allem den Original-Monographien von *Sakel* und von *Meduna* — zu wenig beachtet worden.

Wenn hier über die klinischen Beobachtungen bei der Cardiazolbehandlung gesprochen werden soll, so geschieht es daher, daß die hiesige Anstalt über ein nicht allzu kleines Material cardiazolkrampfbehandelter Fälle (bisher über 130) verfügt und vor allem auch aus dem Grunde, daß gerade die Cardiazolbehandlung nur ihr eigene Phänomene zur Beobachtung bringen läßt.

Es kann sich deshalb für uns zunächst nicht um Feststellung von Erfolgen oder Mißerfolgen handeln, sondern um eine einfache registrierende Beobachtung der bei der Cardiazol-Krampfbehandlung auftretenden auffallenden Erscheinungen.

Meinem Thema gemäß muß die Methode der Cardiazol-Krampfbehandlung als bekannt vorausgesetzt werden. Nur soviel sei kurz zusammenfassend gesagt, daß die *Meduna*'sche Therapie darin besteht, daß durch Einspritzen einer genügenden Cardiazoldosis epileptiforme Krämpfe beim Kranken erzeugt werden. Die krampfauslösende Cardiazolmenge sowie die Dauer der Krämpfe sind dabei individuell außerordentlich verschieden und spielen bei der Beurteilung der Therapiewirkung nach unseren Beobachtungen auch keine wesentliche Rolle. Ebenso wechselt die erfolbringende Anzahl der Cardiazoldosen beträchtlich, so daß sich nach unseren Erfahrungen über die voraussichtliche Dauer einer Cardiazolkrampfbehandlung noch nichts aussagen läßt.

Bei der Auswahl der Kranken für die Cardiazolkur wurde vor allem auf Mannigfaltigkeit der schizophrenen Formenbilder Wert gelegt. Es finden sich demnach in dem hier beobachteten Krankengutmaterial die verschiedensten Formen der Katatonie, sogenannte End- und Defektzustände, ebenso wie Hebephrenien, Pflorpschizophrenien, Stuporen, Paraphrenien und sogenannte Randpsychosen. Wir haben uns aus später zu erörternden Gründen auch dazu entschlossen, endogene Depressionen und Melancholien des Rückbildungsalters ebenfalls bei der Cardiazolkrampfbehandlung zu berücksichtigen.

Unser Material ist aber insofern bis jetzt noch einseitig, als es aus äußeren Gründen zunächst fast nur weibliche Kranke umfaßt.

Mit Absicht wurde Wert darauf gelegt, neben akuten frischen Fällen auch subakute und chronische mit Cardiazol zu behandeln, besonders aber solche Defektzustände, bei denen man mit den üblichen psychotherapeutischen Methoden und in einigen Fällen auch mit der Insulinschockbehandlung nicht weitergekommen war. Uns leiteten dabei neben anderen folgende zwei Gesichtspunkte: Wir wollten erstens nach Möglichkeit die oben erwähnte Fehlerquelle, Spontanremissionen bei frischen Fällen für Kurerfolge anzusehen, ausscheiden. Zweitens glaubten wir, daß wir gerade bei älteren, der aktiven Behandlung gegenüber mehr oder minder refraktären Fällen den Wirkungsmechanismus der Cardiazolkrampfbehandlung, auch wenn er nicht zum endgültigen Erfolg, wie a priori wohl anzunehmen war, führen sollte, am klarsten studieren könnten.

Wenn im folgenden nun einzelnes über die Änderung des klinischen Zustandsbildes durch die *Meduna*'sche Behandlung berichtet werden soll, so muß vorher noch eine Einschränkung gemacht werden. Es soll absichtlich nicht von dem Verhalten der Kranken

während oder unmittelbar nach der krampfauslösenden Cardiazol-injektion gesprochen werden, das durch epileptiforme Krämpfe, Tiefschlaf und gelegentliches Auftreten von Dämmer-, Erregungs- und Verworrenheitszuständen charakterisiert ist. Im Interesse einer klaren klinischen Beobachtung wollten wir uns vielmehr auf die Zustandsänderungen und die Querschnittsbilder nach Abklingen der eigentlichen Krämpfe und ihrer unmittelbaren Folgeerscheinungen beschränken.

Bei allen behandelten Fällen wurde der Forderung *Medunas* Rechnung getragen, tatsächlich epileptiforme Krämpfe auszulösen und sich nicht mit sogenannten Äquivalenten (Reizzuckungen, Dämmer- und Erregungszuständen), ohne daß nach der Injektion ein Krampf aufgetreten wäre, zu begnügen. So interessant auch die eben erwähnten Phänomene an sich sein mögen, so spielen sie doch nach unserer Erfahrung für die klinische Beurteilung einer Zustandsänderung des Kranken eine zu ungewisse Rolle, als daß sie bei dem gegenwärtigen Thema behandelt werden könnten.

Als auffallendstes Symptom zeigte sich im Verlaufe der Cardiazolbehandlung bei fast allen Fällen eine deutliche Enthemmung.

Diese Enthemmung konnte oft schon nach der ersten krampfauslösenden Injektion beobachtet werden. Sie erscheint uns als besonders typisch für die Cardiazolbehandlung.

Die Enthemmung beginnt meist mit einer deutlichen Differenzierung der gesamten Pantomimik. Die Kranken zeigen plötzlich eine deutliche Auflockerung ihrer Ausdrucksbewegungen. Ihre Gebärden wirken weniger verkrampft und unfrei. Es ist, als ob die ganze Persönlichkeit gelöster würde. Das Spiel der Augen wird lebhafter, der Gang flüssiger; die Beschäftigung geht dem Kranken leichter und unbeschwerter von der Hand.

Hiermit kann sich die Wirkung der Cardiazolbehandlung aber bereits schon erschöpfen. Trotzdem scheinen uns die eben geschilderten Symptome der Enthemmung für die *Meduna'sche* Therapie so bezeichnend zu sein, daß hier zwei Krankengeschichten kurz skizziert seien.

Hildegard H., geb. 1902. Schizophrenie. Vater Schizophrenie. Primär beschränkt. Dienstmädchen. Erster Schub 1936. Elektrischer Strom ginge durch ihr Bett, in das Funken vom Radio hineinflögen. Vergiftungsideen. 20. 3. 37 Aufnahme in die Anstalt. Hier: stumpf, gleichgültig, mißtrauisch, verlangsamt. Halluzinationen. Wird in der Folgezeit zunehmend gebundener, stumpfer. Ist schließlich kataton-stuporös, kaum durch aktive Therapie zu steuern und zu aktivieren. 8. 3. 38 Beginn der Cardiazolkrampfbehandlung. Nach der 4. Injektion deutliche Änderung des Zustandsbildes, die sich im Verlaufe der weiteren Behandlung noch steigert. Pat. wird langsam motorisch freier, lächelt den Arzt an, bewegt sich etwas flüssiger, reicht die Hand zum



Gruß, macht Anstalten zu sprechen, bringt aber noch kein Wort heraus. Im ganzen aber deutlich mimisch gelöster, syntone Ausdrucksbewegungen, warmer, nuancierter Augenausdruck trotz aller noch bestehender Gebundenheit. Erhielt im ganzen 24 Krampfinjektionen, ohne daß sonst irgendein Fortschritt oder eine Zustandsänderung beobachtet werden konnte.

Anna K., geb. 1893. Paraphrenie (paranoische Entwicklung). Über Erblichkeit nichts bekannt. Früher Prozesse gehabt. 5. 4. 34 Primärerlebnis auf dem Polizeipräsidium. Anschließend schleichende querulatorische paranoide Entwicklung mit zunehmendem Realitätsverlust. Erhielt wegen ihres aufgeregten, querulatorischen Wesens wiederholt Gefängnisstrafe, bis schließlich ihre krankhafte Wesensveränderung erkannt wurde. Am 3. 5. 37 hier aufgenommen. Hier: aufgeregt, mißtrauisch, rechthaberisch, verbissen, mürrisch, verdüstert, paranoid, ablehnend, verkrampfte Pantomimik. Wahnideen: Kampf um ihr Recht. Paranoide Einstellung gegen alle Behörden. Völlig unbelehrbar, schwierig, neigt zu Gewalttätigkeiten und explosiven Erregungszuständen, sondert sich ab, autistisch, negativistische Grundhaltung, in ihren Ausdrucksbewegungen unfrei, gebremst, starr. 19. 4. 38 Beginn der Cardiazolbehandlung. Schon nach wenigen Krampfanfällen löst sich deutlich ihre motorische Verkrampfung. Ihre eckigen Bewegungen werden runder und flüssiger. Das Augenspiel wird freier und freundlicher. Ihre ganze Pantomimik ungezwungener und natürlicher. Sie beschäftigt sich nun fleißig und flüssig, zeigt sich in ihrem mimischen Ausdruck deutlich differenzierter, lächelt sogar, wenn sie angesprochen wird, bleibt dabei aber unverändert paranoid, erregbar, mißtrauisch und hält, ohne daß eine besondere Kontaktförderung eingetreten wäre, an ihren Wahnideen unbeeinflußbar fest. Insgesamt hat Pat. bisher 12 Krampfinjektionen erhalten.

Bei beiden Patientinnen war, wie gesagt, mit psychotherapeutischen Maßnahmen nicht weiterzukommen. Beide hatten während ihrer Unterbringung in der hiesigen Anstalt eine deutliche Entwicklung nach dem Schlechteren zu genommen. Die Cardiazolbehandlung vermochte wohl nicht wesentlich den Genius ihrer Psychose zu ändern; deutlich war aber bei beiden eine in die Augen fallende Lösung ihrer teils gebundenen, teils verkrampften Pantomimik und eine allgemeine Lockerung ihrer Motorik. Die Zuwendungsfähigkeit wurde dabei bei beiden durch die Cardiazolbehandlung im wesentlichen nicht gebessert. Rein praktisch aber konnten beide durch die Enthemmung ihrer Motorik besser und flüssiger beschäftigt werden.

Die eben geschilderten Phänomene konnten bei allen Patienten, die überhaupt auf Cardiazol reagierten, beobachtet werden. Es blieb aber bei den meisten nicht wie bei den eben geschilderten Fällen allein bei einer Auflockerung ihrer Pantomimik und ihres motorischen Gesamtverhaltens stehen, sondern es konnte neben diesen Erscheinungen immer wieder eine deutliche sprachliche Enthemmung beobachtet werden. Kranke, die vor der Cardiazolbehandlung wenig oder gar nicht

sprachen, wurden plötzlich auffallend redselig. Wenn auch in der Mehrzahl der Fälle mit der sprachlichen Enthemmung eine gesteigerte Zuwendung an die Außenwelt einhergeht, so wurde doch — besonders bei sehr alten Defektschizophrenen — das reine Phänomen einer sprachlichen Entfesselung beobachtet. Diese Kranken sprechen und schwatzen dann unaufhörlich vor sich hin, lachen und lärmern, wobei sie lebhaft gestikulieren und durch psychotherapeutische Maßnahmen kaum ruhigzustellen sind.

Die motorische und sprachliche Enthemmung braucht dabei keineswegs gleichsinnig zu verlaufen. So war bei einer Kranken zu beobachten, daß die Sprache außerordentlich häsitierend war und wie ein groteskes Stottern wirkte, während die motorischen Ausdrucksbewegungen bereits schon differenziert und ungezwungen abliefen. Erst nach einigen weiteren Krampfinjektionen verliefen beide Ausdrucksformen gleichsinnig.

Die sprachliche und pantomimische Enthemmung kann nun unter Umständen zu einer völligen psychomotorischen Entfesselung führen, die von lebhafter psychomotorischer Erregung zu Faxensyndromen und schwersten motorischen Unruhezuständen mit hochgradiger Verworrenheit gelangen kann. Es wurde dies bei den verschiedensten Krankheitstypen beobachtet. Sowohl Katatone wie Hebephrene, Stuporöse wie Paraphrene zeigten ab und zu diese recht ungünstige, oft progrediente psychomotorische Entfesselung, die fast jedesmal nach Absetzen der Cardiazolspritzen in einigen Tagen auf regulierende psychotherapeutische Maßnahmen zurückging. Auch raptusähnliche Zustände völliger Entfesselung konnten wir beobachten. Eine im Verlauf der Cardiazolbehandlung bereits gut remittierte akute Prozeßschizophrene (Frieda M.) reagierte auf die 6. Spritze ( $\frac{1}{2}$  Stunde nach dem Krampfanfall) mit einem hochgradigen, foudroyanten Erregungszustand, der nach 8 Stunden nach stärkster medikamentöser Ruhigstellung wieder abklang. Die Cardiazolbehandlung vermag also in einigen Fällen zu einer recht unangenehmen psychomotorischen Entfesselung zu führen. Besonders auffällig erschien uns, daß bei manchen, insbesondere bei alten Defektschizophrenen, die pantomimische, sprachliche und psychomotorische Enthemmung gewissermaßen in der Luft hing und durch sie die autistische Grundhaltung des Schizophrenen völlig unberührt blieb.

Denn nicht nur in stiller Abkehr, sondern auch — wie uns die Erfahrungen der aktiveren Behandlung gelehrt haben — in Lärmen und psychomotorischen Expansionen vermag sich das Noli me tangere der autistischen Kranken zu äußern.

Die oben geschilderten Phänomene der allgemeinen Enthemmung, der mimischen Differenzierung und der sprachlichen Aktivierung erscheinen uns in hohem Grade typisch als Cardiazolwirkung, vor allem bei älteren Fällen. Sie stellen in ihrer reinen Form, das heißt, bei Fehlen einer sie begleitenden Zuwendungs- resp. Reaktionsbereitschaft auf die Umwelt, eine so typische Erscheinung dar, wie sie — meines Erachtens — bisher in so ausgeprägter Form nur bei der Cardiazolbehandlung beobachtet werden konnte.

Meist ist der Behandlungsverlauf allerdings ein anderer. Zur allgemeinen Enthemmung gesellt sich eine deutliche Kontaktförderung.

Die Kranken zeigen plötzlich mehr Zuwendung zu ihrer Umwelt. Ihre autistische Grundhaltung lockert sich. Sie nehmen mehr Anteil an den Vorgängen ihrer Umgebung. Sie beschäftigen sich spontan und mit deutlichem Werkinteresse. Sie gehen im ganzen mehr aus sich heraus; — kurz, sie zeigen durch ihre warmen, immer syntoner werdenden Reaktionsweisen das Bild der beginnenden Remission.

Bei einer Reihe von Kranken bildet sich diese Kontaktförderung ganz allmählich im Verlauf der Cardiazolbehandlung heraus und scheint mit dem Abbau der Hemmungserscheinungen gleichsinnig abzulaufen.

Die Auflockerung des Autismus und damit die vermehrte Kontaktbereitschaft und Zuwendungsförderung hat sich bei unserem Material graduell außerordentlich verschieden gezeigt. Oft kamen die Kranken über ein gewisses Maß an Zuwendung und Enthemmung nicht hinaus; während bei anderen tatsächlich Vollremissionen im Sinne einer besonnenen Wirklichkeitsbindung beobachtet werden konnte.

Beide Verlaufstypen, die therapeutisch zweifellos günstig imponieren, konnten bei den verschiedensten Formen der Schizophrenie beobachtet werden, wenn auch die bessere Remissionstendenz zweifellos bei frischeren Fällen gesehen werden konnte.

Aber auch ältere, anscheinend prognostisch sehr ungünstige Fälle, vermögen in obenerwähnter Weise voll zu remittieren, nachdem sie jahrelang das durch Psychotherapie nicht zu beeinflussende Bild eines schizophrenen Defektzustandes geboten hatten.

Neben dem bisherigen Verlaufstyp der Remission, die langsam und allmählich, gewissermaßen schrittweise nach jeder neuen Krampfinjektion einherging, wurden aber auch Fälle beobachtet,

bei denen völlig unberechenbar und überraschend, ja jäh und schlagartig eine Zustandsänderung eintrat.

So konnte zum Beispiel bei einer Kranken (Katharine H.) geb. 1886, die jahrelang völlig steif und autistisch dahinlebte, nach der 3. Cardiazolkrampf-injektion eine plötzliche, völlige Wesensveränderung im Sinne einer Vollremission beobachtet werden. Es handelt sich bei dieser Kranken um eine schwerbelastete Schizophrene, die bereits 1914 den ersten Krankheitsschub durchgemacht hatte und seit 1934 wegen eines neuen Schubes in der Anstalt war. Die Kranke war ausgesprochen gedrückt, gebunden und gesperrt, starr und steif, völlig kontaktlos, widerstrebend, ängstlich und fast amimisch. Sie war, soweit sich dies aus ihren spärlichen sprachlichen Äußerungen entnehmen ließ, der Meinung, in einem Zuchthaus zu sein, hielt Arzt und Personal für Detektive, war voller wahnhafter Befürchtungen und Beeinträchtigungsideen, die sich zeitweise in ängstlich gefärbten Erregungszuständen äußerten. Sie war durch die aktive Therapie wohl leidlich sozialisiert; eine Durchbrechung ihrer starren, autistisch-negativistischen Grundhaltung, wie sie nach der 3. Cardiazolinjektion am 15. 3. 38 in Erscheinung trat, war aber nicht möglich gewesen. Nun fühlte sich Pat. plötzlich wie von einem Alpdruck befreit. Sie zeigte eine differenzierte Pantomimik, fragte mit warmem Interesse nach ihrer Familie, sprach flüssig, nuanciert und vernünftig, hatte ganz plötzlich eine ausgezeichnete Kontaktszuwendung, war in ihren Gesamtreaktionen durchaus synton.

Noch kapriziöser und unberechenbarer zeigte sich die Wesensöffnung bei einer anderen Kranken:

(Therese W., geb. 1883), die, jahrzehntelang schon schizophren erkrankt, sich aus sensitiven Beziehungsideen zunehmend infaust zur völligen Wirklichkeitsabkehr und einem starren autistisch-negativistischen Verhalten hin entwickelte. Die Kranke saß das letzte Jahr vor ihrer Cardiazolbehandlung völlig steif zusammengekrümmt da, sprach kein Wort und starrte mit dem Ausdruck tiefer Verzweiflung vor sich hin. Sie abstinierte zeitweise, hielt den Urin längere Zeit an und setzte den Vorgängen der Nahrungsaufnahme, des An- und Auskleidens usw. den heftigsten Widerstand entgegen. Diese Kranke wurde zwei Tage nach der 4. Cardiazolkrampfinjektion, die am 3. 2. 38 erfolgte, schlagartig freier. Sie war in Sprache und Pantomimik enthemmt, zeigte warme Anteilnahme für ihre Familie und entschuldigte sich bei Arzt und Personal für die Mühewaltung mit ihr. Nach einigen Stunden bot sie aber schon wieder das alte Krankheitsbild. Erst einen Tag nach der 6. Krampfinjektion, am 11. 2. 38 trat ebenso schlagartig wie das erstemal eine völlige Zustandsänderung ein, die nun geraume Zeit anhielt.

Die geschilderte allgemeine Persönlichkeitsöffnung konnte nun die mannigfaltigsten Bilder hervorrufen.

Besonders interessant zeigte sie sich bei Halluzinanten und Wahnhaften. Bei beiden konnte ein Abbau ihrer krankhaften Erscheinungen des öfteren in mehr oder minder raschem Tempo gesehen werden. Daneben wurde aber auch, vor allem bei Wahnkranken, ein merkwürdiges Nebeneinanderhergehen von syntonen, warmen, wirklichkeitsgebundenen Reaktionen neben der alten

Wahnfixierung beobachtet, ohne daß es bei einer Reihe von Fällen wenigstens zu einer „Isolierung“ des Wahns gekommen wäre.

Es bleibt abzuwarten, ob nicht durch verstärkten Einfluß psychotherapeutischer Maßnahmen, die nun möglich sind, das paradoxe Phänomen der aktivierten Gesamtpersönlichkeit, die wirklichkeitsgebundene und wahnhafte Reaktion nebeneinander zeigt, zum Verschwinden zu bringen ist.

Nach unseren Erfahrungen mag es einstweilen dahingestellt bleiben, ob die Aktivierung der Gesamtpersönlichkeit im Sinne einer verstärkten Realitätsbindung und der Syntonisierung der sozialen Reaktionen direkter Einfluß der Krampfbehandlung ist oder ob hier nicht eine jener schizophrenen Reaktionsweisen vorliegt, wie sie als psychologische Tatsache bei jeder Art von Behandlungsmaßnahme durch engere Bindung des Schizophrenen an den Therapeuten beobachtet werden kann. Wir konnten uns jedenfalls oft des Eindrucks, daß das letztere Phänomen mitbestimmend ist, nicht entziehen, — vor allem bei den Kranken, die auf jede Cardiazolspritze mit Angstaffekt reagierten.

Andererseits aber liegt die Aktivierung der Gesamtpersönlichkeit durchaus im Sinne der allgemeinen Öffnung und Enthemmung, wie sie bei der Cardiazolbehandlung als eigentliche Krampfwirkung immer wieder beobachtet werden. Höchstwahrscheinlich dürfte es sich hier um eine Koppelung der verschiedensten Einwirkungen handeln.

Die Stellungnahme unserer Kranken zum Cardiazolanfall und der Cardiazolbehandlung überhaupt als solcher ist außerordentlich verschieden. Unabhängig davon, ob eine Remission eintrat, nahmen manche Kranke die neue Therapie scheinbar gleichgültig als gegeben hin. Andere fühlten sich durch die Injektionen so deutlich von der Last ihrer Krankheit „befreit“, daß sie freudig ihren Arm hielten und als erste auf Station gespritzt sein wollten. Andere wiederum empfanden die Cardiazolspritzen als äußerst qualvoll.

Sie klagten, wie es *v. Meduna* beschreibt, über Vernichtungsgefühl und Todesangst, zitterten vor jeder neuen Injektion und beschrieben sehr anschaulich, daß sie bei jeder Spritze wie einen elektrischen Schlag verspürten und daß sie den blitzartig einsetzenden Bewußtseinsverlust, vor dem in einzelnen Fällen sogar noch der Beginn der tonischen Krampferscheinungen empfunden wurde, als sehr peinigend erlebten. Es kam bei diesen Fällen zum Teil zu einer panikartigen Angst vor der Spritze, der auch in den injektionsfreien Tagen immer wieder Ausdruck gegeben wurde. Manche dieser Kranken äußerten spontan, sie wollten lieber eine

Entbindung durchmachen als eine neue Spritze erhalten. Verworrene und erregte Kranke versprochen, sich geordnet zu verhalten und sich zu beschäftigen, wenn sie dann keine Injektion mehr erhielten. Andere Kranke klagten wieder über die Nachwirkung der Spritzen, die vor allem durch Neigung zum Erbrechen, Rücken- und Kopfschmerzen charakterisiert ist. Bei allen diesen Kranken fiel zweifellos die psychische Wirkung der Cardiazoltherapie stark ins Auge. Sie wurde von uns auch im Sinne der aktiven Therapie ausgenützt und schon damit unangenehmen, panikartigen Kollektiverregungen vorgebeugt.

Völlig überraschend und merkwürdig war uns ein Phänomen, das nicht allzu selten beobachtet wurde: die maniforme Erregung.

Neben der allgemeinen Persönlichkeitsöffnung stellt sich ab und zu eine deutliche Euphorie des Kranken ein. Die Patienten — Schizophrene wie Depressive — zeigen nun eine warme Heiterkeit. Sie fühlen sich wie von einem Alpdruck befreit. Sie scherzen, lachen und singen und äußern oft in recht hypersozialer Weise immer wieder das gesteigerte Wohlbehagen, welches sie den Spritzen verdanken.

Dieser euphorische Zustand kann sich nun derart verstärken, daß unmittelbar das Bild einer manischen Erregung zutage tritt. Die Patienten zeigen nun einen typischen Rededrang, Ideenflucht, witzeln, sind überschwenglich heiter, überbetriebsam, unternehmungslustig, in dauernder Bewegung, voller manischer Ideen.

So wollte zum Beispiel die oben erwähnte Kranke Therese W. im Verlauf ihrer maniformen Phase ihr Zimmer beflaggen und mit einer Armbinde herumlaufen, um ihre nationale Gesinnung dauernd unter Beweis zu stellen. So wollte sie besonders lange und viel arbeiten, um für die Zeit ihrer Krankheit ihre verlorene Arbeitsleistung nachzuholen. So fing sie mit manischem Schwung vielerlei Dinge an, um sie bald liegen zu lassen und sich neuen Dingen zuzuwenden. Die ehemals so gebundene, bereits erwähnte Kranke Katharina H. lief heiter, lachend, hypermimisch und mit blitzenden Augen umher, schmiedete Projekte für die Zukunft und konnte in durchaus warmer, ungezwungener Weise sich nicht genug tun, mit lachendem Gesicht Arzt, Personal und Mitkranke ihres subjektiven Wohlbefindens zu versichern. Eine dritte stuporöse Kranke (Ella K., geb. 1907), die nach der ersten Injektion fast schlagartig aus ihrem Stupor herauskam, war ebenfalls hypomanisch. Desgleichen zeigten zwei depressive Kranke, bei denen es sich um eine endogene bzw. präsenile Melancholie handelte, hypomanische Zustandsbilder.

Die euphorisierende und enthemmende Wirkung der Cardiazolkrampfbehandlung war es denn auch, die uns dazu bestimmte, sie auch bei Depressiven in Anwendung zu bringen.

Unser Material an behandelten Depressiven ist aber noch zu klein, als daß wir unsre Beobachtungen schon jetzt festlegen möchten.

Die echt manische Erregungsphase, gerade beim Schizophrenen, stellt unseres Erachtens ein bis jetzt so selten beobachtetes Phänomen dar, so daß hier wohl ein echter Cardiazoleinfluß vorliegen dürfte. Auf jeden Fall ist das Phänomen als solches so interessant, daß schon um der psychopathologischen Erscheinungen willen das Sammeln weiterer Erfahrungen und Beobachtungen in diesem Sinne dringend angezeigt scheint.

Im Gegensatz zur Insulinschockbehandlung, in deren Gefolge die Kranken manchmal einen etwas zähflüssigen, massiven Affekt mit gesteigerter Empfindlichkeit gegenüber den Umwelteinflüssen zeigen, erscheint der durch die Cardiazolbehandlung aktivierte Affekt im ganzen oberflächlicher und sprunghafter. Affektreaktionen sind hier eben plötzlich da. Der Schizophrene reagiert auf einmal warm und synton, kann aber bald wieder ins Gegenteil umschlagen.

Man kann sich überhaupt bei vielen Cardiazolwirkungen des Eindrucks des Sprunghaften, Jähens nicht entziehen; über die Dauer der Zustandsbilder resp. der Remissionen läßt sich somit kaum etwas aussagen.

So wurden zum Beispiel zwei unserer Kranken (der oben mehrfach erwähnte Fall Therese W. und eine Depressive E.) nach einigen Tagen anhaltender manischer Erregung wieder schwer gehemmt und abweisend. Auffallend war uns fernerhin, daß mit der allgemeinen Persönlichkeitsauflockerung beim Cardiazolbehandelten Schizophrenen oft deutlich eine gewisse Grazie der Bewegung und der differenzierten Ausdrucksfähigkeit beobachtet werden konnte, — auch dies im Gegensatz zur Insulintherapie, wo nach unseren Erfahrungen diese Erscheinungen, wenn überhaupt, erst bei weit fortgeschrittener Remission ins Auge fielen.

Im Gegensatz zu den bisher geschilderten Phänomenen und der Enthemmung und Persönlichkeitsaktivierung scheinen nun Beobachtungen zu stehen, daß im Verlauf der Cardiazolbehandlung agitierte oder verworrene Kranke deutlich gebremst und ruhiggestellt wurden. Auch hier handelt es sich um alte und frische Fälle der verschiedensten Schizophrenieformen.

So wurde zum Beispiel eine alte gespannte Defektschizophrene (Erna W.), die zu Zerstörungen und wüsten Gewalttätigkeiten neigte und weder durch psychotherapeutische Maßnahmen noch durch Schlafmittel auf die Dauer ruhig gestellt werden konnte, deutlich ruhiger. Ihre inkohärenten Erregungszustände schwanden, sie schrie und schlug nicht mehr und ließ sich — ohne daß sonst eine wesentliche Aktivierung ihrer Gesamtpersönlichkeit, insbesondere eine Kontaktverstärkung beobachtet werden konnte — nun geordnet beschäftigen. Als bei dieser Patientin nach 23 Cardiazolkrämpfen die Be-

handlung abgesetzt wurde, fiel sie binnen kurzem in ihr altes erregtes Wesen wieder zurück. Neuerlich wieder applizierte Spritzen wirkten wiederum prompt beruhigend.

Diese und ähnliche Fälle lassen erkennen, daß neben der enthemmenden Wirkung der Cardiazoltherapie auch eine entspannende und dämpfende bestehen kann. Daß dies bei erregten und ungeordneten Kranken nicht allein als Ausfluß psychologischer erklärbarer Behandlungsauswirkungen zu werten ist, sondern echte Cardiazolkrampfwirkung sein dürfte, geht meines Erachtens daraus hervor, daß sie in einzelnen Fällen bei der Entspannung, Bremsung und Dämpfung der Psychomotorik nicht stehen blieb.

Neben seltenen depressiven Bildern konnte nämlich auch beobachtet werden, daß vereinzelte Kranke überhaupt zunehmend stumpf, gebremst und vergeßlich wurden. Diese Kranken — es handelt sich dabei um paranoide, katatone und paraphrene — wurden im Laufe der Behandlung deutlich interesselos, stumpf und vergeßlich, verloren an Wirklichkeitskontakt und konnten sich zum Beispiel an Dinge und Geschehnisse, die am Vortage oder gar erst vor einigen Stunden passiert waren, nicht mehr erinnern. Sie fanden sich in ihren Sachen nicht mehr wie früher zurecht und zeigten sich — bei übrigens meist ausgeglichenen Ausdrucksbewegungen — recht interesselos und gleichgültig. Es handelte sich bei diesen Kranken nicht etwa um Dämmerzustände, wie sie nach Applizierung der Cardiazolspritze beobachtet werden, sondern um Erscheinungen, die auch an anfallsfreien Tagen bestanden und mehr oder weniger lange die Cardiazolbehandlungszeit überdauerten.

Gerade die Phänomene der Vergeßlichkeit und Verstumpfung erscheinen uns weiterer Beobachtung wert. Die Vermutung liegt nur allzu nahe, daß es sich hier um ein organisch bedingtes Syndrom handelt. Zurzeit ist über eine eigentliche Hirnschädigung durch die zahlreichen Cardiazolanfälle freilich nichts bekannt: die Möglichkeit einer solchen ist aber nicht von vornherein von der Hand zu weisen. Erst jahrelange wachsame Beobachtung der Cardiazolbehandelten kann hier endgültige Sicherheit (— vor allem auch was etwaige Spätschädigungen anbelangt —) erbringen. Auf jeden Fall ist es aber auffallend, daß unseres Wissens bisher noch nirgends Wesensveränderungen im Sinne des Echeneten-Epileptischen oder Iktafinen beobachtet worden sind.

Über Komplikationen und Gefahren bei der Cardiazolbehandlung ist bisher noch wenig bekannt geworden. Neurogene Schädigungen konnten wir nicht beobachten. Recht störend



wurde bei uns der öfters beobachtete Brechreiz bei den selbstverständlich nüchtern behandelten Patienten nach der Injektion empfunden. Zweifellos besteht die Gefahr einer Inspirationspneumonie für die zum Teil noch benommenen erbrechenden Kranken. Daß Herz und Kreislauf bei allen Cardiazolpatienten intakt sein müssen, ist selbstverständlich. Ungünstige somatische Reaktionen sahen wir bei solchen Kranken, bei denen infolge schlechter Venen das Cardiazol intramuskulär gespritzt werden mußte. Wahrscheinlich infolge der langsameren Cardiazolresorption wurde hier verstärktes Auftreten von Reizzuckungen, sowie das Auftreten gehäufter Anfälle beobachtet. Bei einer 51jährigen Depressiven trat nach einem Status epilepticus-ähnlichen Bild Exitus letalis ein. Wir haben seitdem prinzipiell auf intramuskuläre Injektion verzichtet. Irgendwelche andere Komplikationen, von einer vorübergehenden Kieferluxation während des Krampfanfalls abgesehen, konnten wir nicht beobachten.

Eine Korrelation zwischen Krampfbereitschaft und Remissions- oder besser Einwirkungsneigung haben wir nicht feststellen können. Ebenso erscheint uns die Voraussage, wie ein Kranker auf die Cardiazolbehandlung reagiert, zurzeit noch nicht möglich. Die Erscheinungen der Enthemmung und der Bremsung, der Persönlichkeitsauflockerung und der maniformen Entfesselung, des Abbaus der Halluzinationen und Wahnideen und der Kontaktförderung kamen uns jedesmal zu unberechenbar und waren oft zu flüchtig, als daß über ihre Intensität und Dauer und über die Möglichkeit ihres Auftretens überhaupt von uns Bindendes ausgesagt werden könnte. Die Durcharbeitung und Vergleichung mit einem größeren Krankenmaterial könnte vielleicht hier prognostische Klarheit bringen. Auch *Meduna* hat ähnliches beobachtet, wenn er sprunghafte, intermittierende und progressive Remissionen unterscheidet. Es wäre zu wünschen, daß auch bei den Fällen, die trotz intensiver Therapie nicht remittieren, ähnliche klinische Beobachtungen zur weiteren Würdigung zur Cardiazolkrampfbehandlung bekannt würden. Die Registrierung jedes auftretenden Phänomens — ganz gleich, ob es sich günstig oder widrig auswirkt — ist zur Beurteilung einer neuen Therapie notwendig.

Die Wirkungsbreite der Cardiazolbehandlung erscheint uns nach den hiesigen Beobachtungen noch völlig unberechenbar zu sein. Weder erbliche Belastung, Alter und Körperbau des Patienten, noch Form und Dauer seiner Psychose scheinen für eine klinisch deutliche Zustandsänderung eine entscheidende

Rolle zu spielen. Mag auch zugegeben werden, daß akute Fälle und solche mit überwiegenden Hemmungserscheinungen besser im Sinne einer Remission zu reagieren scheinen, so haben wir andererseits auch recht günstige Remissionen bei älteren, schon jahrelang bestehenden Schizophrenien gesehen. Die Zahl der Fälle, die überhaupt auf die Behandlung nicht irgendwie ansprechen, ist jedenfalls recht gering.

Es muß immer wieder betont werden, daß die von uns beobachteten Phänomene sowohl in ihrer Intensität und graduellen Ausprägung, als auch in ihrer Dauer und Nachhaltigkeit recht wechselnd und unberechenbar sind. Es muß fernerhin festgestellt werden, daß durch allzu heftige Enthemmung bzw. Bremsung unter Umständen recht wenig günstige Bilder in Erscheinung treten können und daß anscheinend recht gute Remissionen plötzlich umschlagen können.

Immer wieder haben wir beobachtet, daß nach den ersten Injektionen sich eine deutliche Remissionsneigung anbahnte, daß aber im weiteren Verlauf der Kur die Enthemmung oder Bremsung übermächtig wurde und das anfangs Erreichte zunichte machte. Diese ungünstigen Cardiazolwirkungen haben uns im Gegensatz zu *Meduna* recht vorsichtig in der Darreichung der Spritzen machen lassen. Wir geben nicht mehr, wie *Meduna* es fordert, noch drei Cardiazolinjektionen nach erfolgter Remission, sondern begnügen uns mit der oft schon nach wenigen Spritzen erzielten Remission als solcher.

Auf jeden Fall brechen wir aber jetzt die Kur dann ab, wenn Enthemmungs- oder Bremsungserscheinungen zu ungunsten einer verstärkten Kontaktförderung im Vordergrund stehen.

Wir haben damit immerhin eine Regulierung der schizophrenen Persönlichkeit erreicht, die sich sozial rein praktisch zweifellos günstig auszuwirken imstande ist, und von der wir hoffen, daß sie durch verstärkte psychotherapeutische Maßnahmen noch weiterhin ausbaufähig sei. Gerade durch die so häufig beobachtete Persönlichkeitsauflockerung, die auch bei zahlreichen Fällen beobachtet wird, die nicht endgültig remittieren, scheint uns neben ihren zweifellosen Erfolgen die *Meduna*'sche Methode eine wertvolle Hilfe für die aktivere Krankenbehandlung der Psychosen darzustellen.



folgungswahnsinn bekommt, während er den Panzer Alexanders des Großen anzieht und auf einer Schiffsbrücke einen Meeresarm überschreitet, so daß eine Hungersnot entsteht, ist er auf der anderen Seite ein guter Redner, witzig, prägt Bonmots, will die Burg des Polykrates auf Samos wiederherstellen, eine Stadt auf der Höhe der Alpen gründen, zeigt sich künstlerisch begabt, läßt fabelhafte Bauten errichten, zeigt also genialische Eigenschaften. Erinnert nicht manches in seinem Tun und Treiben an Ludwig den II. von Bayern? Auch dieser war genialisch und schizophr.

Warum ist Caligula schizophr? Er ist grausam, bizarr, neigt zu Depressionen, hatte mehrere depressive Schübe, zu Beginn seiner Geistesstörung und beim Tod der Drusilla, wo er verrückt-grausame Trauerverordnungen traf und sich den Bart wachsen ließ. Hatte er Wahnideen? Ja, er glaubte sich mitunter verfolgt. Er war rachsüchtig, überheblich, ehelichte seine leibliche Schwester, weil er sich über jedes Gesetz erhaben fühlte und hinwegsetzte und so adelsstolz war, daß er lieber aus einem Incest des Augustus mit seiner Tochter Julia hervorgehen, als von dem großen bürgerlichen Agrippa abstammen wollte. Caligula war zeitweise läppisch, sarkastisch, prunksüchtig. Er war Ehebrecher schlimmster Sorte, drängte sich in gewalttätigster Weise in die Familien anderer ein. Natürlich trug die Berichterstattung, sich für sein schmähhches Verhalten zu rächen, manchmal dick auf. Von Sinnestäuschungen ist nichts bekannt geworden, es brauchen auch nicht immer alle Symptome einer Geistesstörung vorzuliegen. Auf ihn trifft zu, was ich von Domitian behauptet habe, daß sich Wahnsinn und genialisches Wesen beegnet haben.

### Domitian

Auffallend ist, daß Domitians Leben, in großen Umrissen aufgefaßt, dem des großen Tiberius sehr ähnlich war. Hieraus könnte man den Schluß ziehen, daß auch Tiberius geisteskrank, das heißt in dem Fall schizophr<sup>2)</sup> war, denn nur um diese Psycho könnte es sich bei Tiberius handeln, wie Dr. v. Hentig so schön versucht hat nachzuweisen. Vielleicht hat v. Hentig auch recht, die Akten hierüber sind noch nicht geschlossen. Ich habe mich ja bemüht nachzuweisen, wie wahr die Berichte der Alten meist sind. Daß Domitian an einer Geistesstörung litt, ist mir ganz klar, ich habe bisher angenommen an Paranoia (Verrücktheit), aber in meinen Caesarenporträts 3. Teil sehr wohl hinzugefügt, daß man später

<sup>2)</sup> Schizophrenie= Spaltungs= Jugendirresein.

einmal diese Psychosen nach *Kräpelin* auch der Gruppe der Schizophrenie beigegeben würde, dann hätten eben beide genannte Kaiser dieselbe Geistesstörung gehabt.

Beide verfügten in ihrer besten Zeit über einen athletischen Körper, waren schön, sehr klug, tugendhaft, gut und vortrefflich, freigebig. Domitian scheint allerdings in seiner Jugend den Frauen nachgestellt und sie verführt zu haben, auch soll er, dem Zeitgeist entsprechend, Päderast gewesen sein, wenn das nicht eine feindliche Ausschmückung der übel behandelten Senatorenkreise gegenüber dem verhaßten Imperator gewesen ist. Domitian habe die Kunst, auch die Baukunst, stark gefördert, auch sei er selbst literarisch hervorgetreten und habe Vorträge gehalten, offenbar, um bekannt zu werden. Beide waren erst tugendhaft, um in der zweiten Periode ihres Lebens grausam zu werden. Domitian studierte die Befehle Tibers und richtete sich hauptsächlich nach ihnen. Er ahmte die Exzesse der Caesaren nach. Domitians von allen Schriftstellern bezeugte Grausamkeit wird wohl niemand anzuzweifeln wagen. Charakteristisch ist auch, daß er seinen Bittschriftensekretär Epaphroditus, der Nero beim Selbstmord half, deshalb umbringen ließ. Bekannt ist, daß er Senatoren durch seine Totenmahle ängstigte, daß er am gefährlichsten war, wenn er sich freundlich zeigte; Plinius hat bezeugt, wie man sich vor dem schrecklichen Menschen fürchtete. Bedarf es eines wahreren Zeugen? Tacitus hat dieserhalb die guten Zeiten, die unter Nerva und Trajan folgten, nicht voll zu würdigen vermocht.

Zu den guten Seiten Domitians könnte man zählen, daß er einen ganz herrlichen Kaiserpalast erbaute, so daß man noch im Mittelalter sich von seinen märchenhaften Bauten erzählte.

Jedenfalls litt er an Verfolgungswahn <sup>3)</sup>, an einer Geistesstörung; an seinem Gesichtsausdruck kann man das zwar nicht erkennen, wenn auch eine Büste — nach Heckler — von dekadenter Hofartigkeit und Brutalität und alle Rundporträts und Münzen Domitians von Energie und Selbstbewußtsein sprechen. Begreifen kann ich nicht, daß neuere Schriftsteller immer wieder behaupten, man wisse nicht, was der Kaiser für ein Mensch war. Nach dem Schrifttum war er — auch *Ferrero* nimmt bei Domitian schließlich eine Geistesstörung als wahrscheinlich an — geisteskrank. Er benahm sich in seiner Jugendzeit üppig und entartet und wurde deshalb

---

<sup>3)</sup> Charakteristisch war auch, daß er seinen Palast innen mit Spiegelstein überziehen ließ, um alle Ankömmlinge auch von hinten betrachten zu können (Spiegelgalerie in Versailles!).

von seinem Vater gemäßregelt; auf Grund seiner Verschrobenheit entwickelte sich bei ihm die oben beschriebene Psychose, die ihm schließlich, weil er sich gegen seine eigene Familie und gegen Hofbeamte wandte, den Tod brachte. An seiner Psychose kann kein Zweifel sein. Er sagte ja selbst, Verschwörungen einem Kaiser gegenüber würden erst geglaubt, wenn der Kaiser ermordet sei. Die Monomanie, ein göttliches Wesen zu sein, begegnete sich mit seinen übrigen Exzentrizitäten. Man kann von ihm wohl wie von Caligula sagen, genialisches Wesen und Wahnsinn lebten nebeneinander in ihm. Domitian war anscheinend, abgesehen von seiner Verschrobenheit und Geistesstörung, einer der größten römischen Kaiser, wie Iwan der Schreckliche einer der größten Zaren war.

# **Zur Durchführung der Diagnosenstatistik**

Von

**Dr. H. Göllner**

(Aus der Abteilung für Erb- und Rassenpflege  
des Reichsgesundheitsamts Berlin. Direktor: Dr. *E. Schütt*)

(Eingegangen am 10. April 1938)

**In** Anbetracht der außerordentlichen Bedeutung der Geisteskrankheiten für die erb- und rassenspfliegerischen Maßnahmen und die erbbiologische Bestandsaufnahme hat der Herr Reichs- und Preußische Minister des Innern mit Erlaß vom 11. Januar 1938 angeordnet, daß die seit 1932 in dankenswerter Weise von der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater (früher Deutscher Verein für Psychiatrie) durchgeführte Diagnosenstatistik der Heil- und Pflegeanstalten ab 1937 vom Reichsgesundheitsamt übernommen wird. Der Erlaß hat folgenden Wortlaut:

## **Runderlaß**

**des Reichs- und Preußischen Ministers des Innern  
betreffend Irrenstatistik.**

Vom 11. Januar 1938 — IV g 5007/38 — 5850 II.

(Ministerialbl. d. Reichs- u. Pr. Min. d. Inn. S. 142)

- (1) Die Irrenstatistik, die während der letzten Jahre aus Sparsamkeitsrücksichten nicht mehr amtlich aufgestellt und während dieser Zeit von der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater fortgeführt worden war, ist wegen ihrer besonderen Bedeutung wieder vom Reichsgesundheitsamt übernommen worden. Der Statistik, die künftig für das Kalenderjahr aufgestellt wird, liegt bis auf weiteres die bisherige Diagnostabelle zugrunde. Die Formblätter sind dem Reichsgesundheitsamt spätestens zum 15. Mai j. J. einzusenden.
- (2) Ich ersuche, auf sämtliche in Frage kommenden öffentlichen und privaten Anstalten, soweit sie Ihrer Aufsicht unterstehen, dahin einzuwirken, daß sie durch freiwillige Mitarbeit größte Vollständigkeit und Genauigkeit der Statistik gewährleisten.

- (3) Der Präsident des Reichsgesundheitsamtes wird ermächtigt, die näheren Einzelheiten zu regeln und den mit der Statistik verbundenen Schriftwechsel nicht grundsätzlicher Art mit den Anstalten unmittelbar zu führen.
- (4) Die Mitarbeit der psychiatrischen Universitätskliniken usw. wird durch den Reichs- und Preußischen Minister für Wissenschaft, Erziehung und Volksbildung sichergestellt <sup>1)</sup>).

Nach Absatz 2 des Erlasses sind demnach „sämtliche in Frage kommenden öffentlichen und privaten Anstalten“ an der Statistik zu beteiligen. Es fallen darunter nicht nur die öffentlichen und privaten Heil- und Pflegeanstalten, psychiatrischen Abteilungen und Kliniken an Kranken- und Gefangenenanstalten, sondern auch alle jene Anstalten, die ohne besondere psychiatrische Behandlung sich mit der Pflege von geistig Erkrankten oder Gebrechlichen beschäftigen, sofern sie unter ärztlicher Leitung oder Aufsicht stehen (Siechenanstalten, Pflegeheime, Erziehungsanstalten, Fürsorgeanstalten, Pflegeanstalten für Schwachsinnige und Epileptiker). Damit ist der Kreis der Anstalten gegenüber den vorausgegangenen Erhebungen erheblich erweitert worden und die Voraussetzung für eine umfangreichere und genauere Erfassung aller in Anstaltspflege befindlichen Geisteskranken gegeben. Für die Statistik dürften nach den im Reichsgesundheitsamt vorgelegenen Unterlagen für das Reichsgebiet ohne das Land Österreich 400—500 Anstalten in Frage kommen. Ob für das Berichtsjahr 1937 bereits eine Vollständigkeit erreicht werden wird, ist kaum anzunehmen, da eine nicht geringe Anzahl von neu hinzutretenden Anstalten sich erst auf die Berichterstattung einstellen muß.

Dem statistischen Berichtsbogen ist das Diagnosenschema, wie es der Deutsche Verein für Psychiatrie im Jahre 1931 auf seiner Würzburger Tagung angenommen hat, zugrunde gelegt. Die Angaben über Bestand, Zugänge und Abgänge sind ohne wesentliche Änderungen dem alten Vordruck der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater (Deutscher Verein für Psychiatrie) entnommen. Lediglich die Frage nach den Neuzugängen ist genauer und eindeutiger gefaßt worden, und zwar heißt es anstatt „darunter überhaupt zum 1. Mal aufgenommen“ nunmehr: „überhaupt zum 1. Mal in psychiatrische Anstaltsbehandlung aufgenommen“. Damit soll erreicht werden, daß die tatsächlichen Neuzugänge — nicht nur in bezug auf die berichtende Anstalt — erfaßt werden. Es handelt sich hierbei also um Kranke, die bisher keiner psychiatri-

<sup>1)</sup> Runderlaß vom 21. Januar 1938 — WA 120.



schen Anstaltsbehandlung bedurften. Diese Tatsache ist nach den bisher vorliegenden Berichtsbogen von einigen Anstalten nicht entsprechend berücksichtigt worden. Als Berichtsjahr ist unbedingt das Kalenderjahr (vom 1. Januar bis 31. Dezember) und nicht das Geschäftsjahr einzuhalten, wie auch im Erlaß des Herrn Reichs- und Preußischen Ministers des Innern gefordert wird.

Die Statistik ist nicht mit der amtlichen Heilanstaltsstatistik, deren Ergebnisse vom Statistischen Reichsamt veröffentlicht werden, zu verwechseln. Sie dient in erster Linie einer möglichst umfangreichen und einwandfreien Erfassung der einzelnen Krankheitsformen und ist als eine der wichtigsten Ergänzungen zu den bisher bestehenden Nachweisungen über die Durchführung der erb- und rassenpflegerischen Maßnahmen anzusehen. In dieser Hinsicht hat sie u. a. Unterlagen zu liefern:

1. über die Unterbringung der Kranken in öffentlichen, gemeinnützigen und privaten Anstalten mit entsprechender Aufgliederung nach Anstaltsgruppen (Heil- und Pflegeanstalten, Kliniken, allgemeinen Pflege- und Erziehungsanstalten, Siechen- und Fürsorgeanstalten),
2. über die Art der Krankenbewegung bei den verschiedenen Krankheitsformen und Anstaltsgruppen,
3. über den Umfang der Neuzugänge und ihrer gebietlichen Verteilung im gesamten Reichsgebiet.

Bei der Auswertung der Ergebnisse wird den als erblich anzusehenden Krankheitsformen besondere Aufmerksamkeit entgegenzubringen sein. Wie bei jeder Statistik ist jedoch zur Sicherung ihrer Ergebnisse eine gewissenhafte Mitarbeit erforderlich, die bei dem Interesse, das die vorliegende Erhebung zu beanspruchen hat, noch um so dringlicher erscheinen muß.

---

# **Veränderungen der Leberfunktionen als Voraussetzung von Störungen des Zentralnervensystems \*)**

Von

**Professor Dr. med. et phil. F. Fischler**

Mit 2 Figuren

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Lebensmittelchemie, München)

(Eingegangen am 11. Juni 1938)

Durch meine Herren Vorredner haben Sie heute schon aus berufenem klinischem Munde vernommen, welche Beobachtungen und diagnostischen Überlegungen von seiten der Klinik für die Möglichkeiten angeführt werden können, daß die Ursachen bestimmter psychischer Erkrankungen u. U. extracerebral zu suchen sind.

Mir als experimentellem Stoffwechsler, speziell als Leberstoffwechsler, ist die sehr ehrende Aufgabe zugefallen, vom Gesichtspunkte meines speziellen Wissensgebietes hierzu ebenfalls Stellung zu nehmen und all das anzuführen, was mit unserem Leitthema in Beziehung gebracht werden kann.

Schon lange liegen Beobachtungen darüber vor, daß die Erkrankung extrazerebraler Organe schwere krankhafte Beeinflussungen des Zentralnervensystems veranlassen können. Ich weise hierfür nur auf das vielgestaltige psychisch-klinische Bild der Urämie bei Nierenschwund hin, oder auf die psychischen Folgen eines ausgedehnten Schilddrüsenschwundes. Immerhin stellen solche Beobachtungen mehr oder minder auf der Hand liegende Folgen dieser Organveränderungen dar, wobei das speziell psychiatrische Gebiet vielfach nur gestreift wird.

Wesentlich weniger bekannt sind die Möglichkeiten sekundärer Einwirkungen von Leberfunktionsstörungen auf das Zentral-

---

\*) Bericht erstattet auf der 63. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater in Baden-Baden.

**nervensystem.** Der Hauptgrund warum man aber das spezielle Lebergeschehen in dieser Richtung durchforschen darf, ja durchforschen muß, liegt m. E. darin, daß die Leber überaus vielfältige und streng spezifizierte Einwirkungen auf den Stoffwechsel ausübt, Erkenntnisse, die allerdings erst neuerdings greifbarere Formen angenommen haben.

Zur Begründung dieser Behauptung muß ich auf das Verhalten der Leber im Stoffwechsel etwas ausführlicher eingehen. Wir wollen uns hierzu zunächst vergegenwärtigen, daß die Leber die größte Drüse des Organismus ist und daß ihr Gewicht im ausgewachsenen Körper ungefähr 3% des Gesamtkörpergewichtes ausmacht, ein Gewicht wie es keiner anderen Körperdrüse zukommt. Weiter zeigt die Blutversorgung der Leber durch die Pfortader eine ganz spezielle Verknüpfung mit dem Verdauungsschlauch, wodurch das Gesamtblut des Verdauungstrakts, das etwa  $\frac{1}{4}$  der Gesamtblutmenge des ganzen Körpers beträgt, sich erst nach einer Leberpassage mit dem übrigen Körperblut vermengt. Dabei besteht weiterhin die Merkwürdigkeit, daß die Pfortader venöses Blut führt, und daß die arterielle Blutversorgung der Leber nur  $\frac{1}{10}$  bis  $\frac{1}{8}$  der venösen Blutversorgung beträgt. Kein Organ des Körpers läßt eine derartige enge Verknüpfung mit dem Verdauungstraktus erkennen, wie die Leber. Das ist natürlich den Physiologen schon lange aufgefallen und hat zu der Vorstellung geführt, daß der Leber eine Art Wächterposten gegenüber den aus dem Darm resorbierten Nahrungsstoffen zukäme. Diese Vorstellung ist so einleuchtend, daß sie keinen Geringeren als *I. P. Pawlow* veranlaßt hat, mit Hilfe der Ableitung des Blutes der Pfortader in die untere Hohlvene und Unterbindung der Pfortader leberwärts, das Blut des gesamten Verdauungstrakts ohne vorherige Leberpassage dem Gesamtkörperblut zuzuführen. Diese Operation ist durch den Chirurgen *v. Eck* (Daher der Name Ecksche Fistel) zuerst zur Rettung eines Kranken mit Pfortaderthrombose eronnen und durchgeführt worden. Wenn ihm sein Rettungswille auch nicht gelang, so hat sein Vorgehen doch den Erfolg gehabt, daß *Pawlow* die Wichtigkeit der Pfortaderblutablesung für die Erforschung der Lebertätigkeit sofort erkannte und mit seiner experimentellen Meisterhand die erste brauchbare Operationsmethode dafür angab. Welche Hoffnungen er daran knüpfte, geht daraus hervor, daß er sich mit den besten Forschern seiner Zeit verband und in Reihenversuchen das Problem in Angriff nahm. Wenn sich diese Hoffnungen nun auch bei weitem nicht so erfüllt haben, wie es rein überlegungsgemäß möglich erschien, so ist doch

*Pawlow* und seinen Mitarbeitern eine der allerwichtigsten Beobachtungen über Störungen der Resorption nach Anlegung der Eckschen Fistel geglückt, nämlich die Beobachtung der von ihm so genannten „Fleischintoxikation“. Ich kann Ihnen hierüber aber nicht nur nach den Mitteilungen der russischen Forscher berichten, sondern besonders auch nach eigenen, da ich über die Ecksche Fistel ausgedehnte Reihenuntersuchungen durchführen konnte, nachdem es mir 1910 geglückt war, die Anlegung der Eck'schen Fistel nach eigener Methode gegenüber der Pawlowschen wesentlich zu vereinfachen. Ich habe im Laufe der Jahre die Operation meist selbst, teilweise auch durch Mitarbeiter an nahezu 300 Hunden ausgeführt und im Anschluß daran die Fleischintoxikation sehr häufig hervorgerufen.

Die unmittelbaren Folgen der Anlegung einer Eckschen Fistel sind trotz der Schwere des Eingriffes gering. Mit der Zeit atrophiert die Leber etwas im ganzen, sonst aber sind keine Veränderungen zu sehen und die Tiere machen nach der Wundheilung einen ganz normalen Eindruck, ja ich habe den Fall erlebt, daß eine Hündin als Eck-Tier trächtig wurde und drei ganz normale Junge zur Welt brachte.

Die Gesundheit der Tiere ist aber nur so lange gewährleistet, als sie mit gemischter Nahrung gefüttert werden. Erhalten sie aber längere Zeit eine alleinige Fleischnahrung und zwar große Mengen Fleisch, so treten nach kürzerer oder längerer Zeit sehr auffallende Erscheinungen auf. Vorher lebhafte Tiere werden auffallend ruhig, begrüßen den Herrn nicht mehr und stehen in den Ecken des Käfigs umher ohne sich zu rühren. Auch tritt häufig Freßunlust auf. Dann kommt es zu einer eigentümlichen Veränderung des Ganges, die sich namentlich in den Vorderpfoten auswirkt, wobei die Tiere deutlich schleudernde Bewegungen machen, die an den Gang eines ataktischen Tabikers erinnern. Dann tritt eine Verschlechterung des Gesichts und Gehörs bis zur Amaurose und Akusie ein, wobei die Pupillenreaktion und die Sehnenreflexe normal bleiben, weiterhin treten Sensibilitätsstörungen auf, die Tiere reagieren nicht mehr auf Schmerz. In diesem Stadium wird der Gang taumelig und plötzlich tritt ein Krampfanfall epileptischen Charakters auf, der wenige Minuten anhält, aus dem die Tiere meist aber viel wohler erwachen, um erneut in Krämpfe zu verfallen, schließlich in Coma, dem der Tod folgt, wenn Fleisch weitergefüttert wird. Setzt man mit der Fleischfütterung aus oder gibt man Kohlenhydrate, so können die Tiere wieder völlig normal werden. Nicht eine Spur der vorher bestehenden Erscheinungen

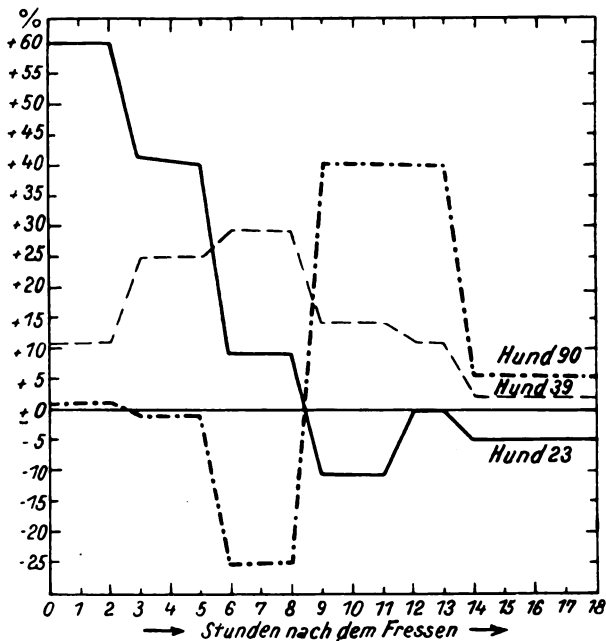
bleibt zurück. Eine erneute Fleischfütterung führt dann meist in kürzerer Zeit als bei der ersten Intoxikation zu genau den gleichen Symptomen, um ebenfalls bei Wiederaussetzung der Fleischfütterung zu verschwinden. Ich habe an ein und demselben Tier die Fleischintoxikation und die Erholung bis zu 10 mal wiederholen können. Darnach blieb das Tier wohl, als die Fleischfütterung dauernd ausgesetzt wurde. Im allgemeinen magern die Tiere durch wiederholte Intoxikationen stark ab. Weiter ist zu berichten, daß fette Tiere weniger leicht der Fleischintoxikation anheimfallen, als von vorneherein magere Tiere.

Überlegt man sich, daß die Nahrung, die für den Hund als Fleischfresser ganz natürlich ist, nach Anlegung der Eckschen Fistel zum Gift wird, das bis zum Tode führen kann, so muß dabei vor allem die nahezu spezifische Einwirkung auf das Zentralnervensystem auffallen, die nach sonstigen pharmakologischen Erfahrungen nur einer wohlcharakterisierten Giftwirkung entsprechen kann. Besonders wichtig ist es, daß bei der Autopsie keinerlei nachweisbare pathologisch-anatomische Veränderungen zu finden sind. Das Zentralnervensystem ist von mir und von anderer Seite (*Fritz Gebhardt*) wiederholt untersucht worden, ohne daß es gelang, dabei irgendwelche anatomisch greifbaren Veränderungen festzustellen. In der Leber selbst habe ich nie irgendwelche charakteristischen Veränderungen finden können, doch berichten *Gebhardt* und *Fricke* von leichten Zellveränderungen, die aber nur mit anatomischen Spezialmethoden darstellbar sind. Wir haben hier also eine Einwirkung einer Störung der Leberfunktion auf das Zentralnervensystem vor uns, wie sie klassischer kaum gedacht werden kann.

*Pawlow* und seine Mitarbeiter bezogen die Intoxikation anfänglich auf eine Vergiftung mit carbaminsäurem Ammoniak, einer möglichen Vorstufe des Harnstoffes. Doch sind sie selbst von dieser Erklärung wieder zurückgekommen. Ich selbst habe mich um die Erklärung der Vergiftungsursachen vielfach bemüht. Ich habe im Urin keine Substanzen auffinden können, von denen man annehmen könnte, daß sie die Ursache der Vergiftung wären. Die Aminosäuren-Ausscheidung war in Zeiten der Vergiftung nicht wesentlich anders, als zu Zeiten des Wohlbefindens der Tiere. Dagegen fiel eine dauernde Alkalisierung des Harns auf, was angesichts einer reinen Fleischfütterung nicht erwartet werden konnte. Auch war der Speichel der Tiere im Intoxikationsstadium stets ganz auffallend stark alkalisch, ja gelegentlich reagierte sogar das Muskelfleisch lakmusalkalisch. Die Fleischvergiftung

konnte daher als eine Art Alkalosis der Gewebe aufzufassen sein. Als Stütze dieser Ansicht kann angeführt werden, daß eine Zugabe von Phosphorsäure zum Futterfleisch die Intoxikation verzögerte, gelegentlich vielleicht sogar verhinderte. Daß fette Tiere weniger leicht der Fleischintoxikation verfallen als magere, kann ebenfalls für diese Ansicht herangezogen werden, da bei der Oxydation von Fett saure Produkte entstehen, die die alkalischen absättigen. Damit würde der Leber eine Funktion bei der Erhaltung des Säure-Basen-Gleichgewichtes im Körper zuzuerkennen sein. Dies ist um so wahrscheinlicher als die Leber, wie wir noch sehen werden, vorwiegend eine Bildungsstätte des hauptsächlichsten normalen Eiweiß-Endverbrennungsproduktes, nämlich des Harnstoffs ist, dessen Ammoniakanteil bei Säuerung des Organismus zur Neutralisation unter entsprechender Minderung von Harnstoff herangezogen wird.

Abbildung 1.



Sauerstoff-Verbrauch { Normaltier = —————  
in  $\pm$  % { Ecktier ohne Intoxikation = - - - - -  
des Nüchternwertes { Ecktier mit Intoxikation = - . . . . .

Im Verein mit *E. Grafe* habe ich Untersuchungen über den Gaswechsel Eckscher Tiere im Normal- und Vergiftungsstadium angestellt, wobei sich ergab, daß der Sauerstoffverbrauch für die Oxydationszeiten des Eiweißes bedeutend gegenüber der Norm verzögert war, wie aus dem beifolgenden Diagramm zu ersehen ist. Sie erkennen daraus, daß der Abbau der Eiweißkörper im Intoxikationsstadium zeitlich verlangsamt ist, ja er erfolgt erst zu Zeiten, in denen normalerweise die Oxydationen bereits beendet sein müßten und kann noch längere Zeit weiterdauern (s. Abbildung 1). Eine tatsächliche Verminderung des Gesamtsauerstoffverbrauches findet aber nicht statt. Diese tritt nur ein, wenn die Leber völlig aus dem Stoffwechsel ausgeschaltet ist, was ich ebenfalls im Verein mit *E. Grafe* untersucht habe. Unterbindet man bei einem Eckschen Fisteltier in einer zweiten Operation die Leberarterie, so fließt durch die Leber tatsächlich kein Blut mehr, d. h. die Leber ist praktisch aus dem Stoffwechsel ausgeschaltet. Gaswechseluntersuchungen zeigten uns hierbei, daß die Wärmeproduktion um 30—70% sinkt. Aus diesem Befunde geht hervor, daß die Leber in hohem Maße an den Oxydationen beteiligt ist, was seinerseits beweist, einen wie großen Anteil sie am Umsatz des Gesamtstoffwechsels hat. Im Gegensatz dazu hat man es aber bei der Fleischintoxikation mit einer besonderen Art der Störung des Stoffwechsels durch eine veränderte Leberfunktion zu tun, die hauptsächlich die Zeit, vermutlich auch die Art der Verarbeitung der Eiweißkörper betrifft.

Angesichts dieser für Störungen des Stoffwechsels beweisenden Tatsachen kann ich mich zu den Einwänden, die zu unseren Versuchen gemacht wurden, kurz fassen. Die Fleischintoxikation sollte darnach eine anaphylaktische Erscheinung sein. Dies ist bestimmt unzutreffend. Es fehlen hierzu alle typischen Charakteristika einer Anaphylaxie. Entgegen dem plötzlich einsetzenden anaphylaktischen Schock beginnt, wie wir sahen, die Fleischintoxikation ganz langsam mit deutlichen Krankheitssymptomen, denen u. U. erst nach Tagen der Krampfanfall d. h. der Schock folgt. Andererseits fehlt häufig die Inkubationszeit, die für die Entwicklung von Schockzuständen ja notwendig ist, da ich die Fleischintoxikation in einigen Fällen schon wenige Tage nach der Operation ausbrechen sah. Eine ständige Wiederholung der Krampfanfälle — also nach anaphylaktischer Auffassung von Schockzuständen — so daß man an eine Art Status epilepticus denken könnte, ist gar nicht so selten bei der Fleischintoxikation. Das widerspricht aber ebenfalls allen Erfahrungen bei Anaphylaxie,

da sich dabei eine Antianaphylaxie ausbilden müßte, die weitere Schockzustände verhindert. Ferner ist für die Anaphylaxie charakteristisch, daß sie nur nach Sensibilisierung mit Fremdeiweißkörpern erfolgt. Ich habe aber beim Hunde auch mit artgleichem Fleisch, also Hundefleisch, die Fleischintoxikation hervorbringen können. Die Vorstellung, daß anaphylaktische Erscheinungen bei der Fleischintoxikation maßgeblich seien, ist daher absolut unhaltbar.

Weiter hat man für die Verursachung der Fleischintoxikation an Gifte gedacht, die durch abnorme Darmgärungen hervorgebracht würden. Für Fleischzersetzungsprodukte ist der Hundedarm aber schon durch seine natürliche Nahrung, die ja aus Fleisch besteht, eingerichtet, ja sogar Aasfleisch schadet ihm nichts. Man müßte, wenn besondere Gärungsprodukte des Fleisches die Intoxikation hervorbrächten, die Intoxikation regelmäßig erzielen können, dies geht aber nicht immer, da tatsächlich einige Tiere nur sehr schwer in eine Fleischintoxikation verfallen. *Fritz Gebhardt* hat zwar gezeigt, daß bei einer sehr lange durchgeführten Fleischfütterung kaum ein Ecksches Fisteltier der Fleischintoxikation widersteht, doch bestehen für bestimmte Fälle Schwierigkeiten in deren Hervorbringung. Wenn nun einige Autoren sagen, daß, weil sie die Fleischintoxikation nicht erzeugen konnten, dieses Krankheitsbild überhaupt nicht existiere, so ist dies angesichts der Tatsache, daß ich allein hunderte von Fleischintoxikationen hervorgebracht habe und außer mir ungefähr noch ein Dutzend andere Autoren, kein ernsthafter Einwand mehr. Die Schwierigkeiten in der Hervorbringung der Fleischintoxikation habe ich aber endgültig damit beheben können, daß ich, gestützt auf Erfahrungen, von denen später die Rede sein wird, nach Erschwerung der inneren Umsatztätigkeit der Leber durch Glykogenverminderung, den Eintritt der Fleischintoxikation in jedem Falle erreichen konnte. Gerade hierin sehe ich aber den zwingendsten Beweis für die Richtigkeit der Vorstellung, daß die Fleischintoxikation durch eine Störung der Leberfunktion selbst entsteht.

Man darf also heute mit aller Sicherheit an der Beobachtung festhalten, wie nach weitgehender funktioneller Ausschaltung der Lebertätigkeit die Resorption eines normalen Nahrungsmittels, des Fleisches, so verändert wird, daß hierdurch giftige Einwirkungen auf das Zentralnervensystem hervorgerufen werden, die sogar zum Tode führen können, ohne daß anatomische Veränderungen des Zentralnervensystems nachzuweisen sind. Greift man aber in geeigneter Weise therapeutisch ein, so erfolgt eine völlige



**Wiederherstellung der Tiere, ohne jedes krankhafte Überbleibsel. Diese Beobachtungen sind nach meiner Ansicht für das Leitthema unseres heutigen Kongresses von sehr großer Wichtigkeit.**

Wenn es erlaubt ist, die Art und Weise der psychischen Veränderungen der Tiere bei der Fleischintoxikation etwas näher zu charakterisieren, so lassen sich depressive Züge, namentlich zu Beginn der Erkrankung nicht verkennen. Diese machen sich hauptsächlich an der Uninteressiertheit der Tiere, ihrem Stumpfsinn, ihrer Bewegungsunlust, die an Katalepsie erinnert, der geringen Reaktion auf Anruf, der Nichtbegrüßung des Herrn, der fehlenden Wachsamkeit, dem Fehlen des Schweifwedelns und an der ganzen traurigen Haltung der Tiere bemerkbar. An einem so hochintelligenten Versuchstier wie dem Hund, sind solche Zeichen leicht zu deuten. Später überwiegen dann allerdings mehr die Sinnesstörungen.

Mit diesen Versuchen war dargetan, daß bei der Resorption von Eiweiß bei weitgehender Drosselung der Leberfunktionen schwere Störungen eintreten können. Meine nächste Frage mußte daher lauten: wie verhalten sich Eck-Tiere, wenn man eine starke Mobilisierung des inneren Umsatzes bewirkt, speziell auch des Eiweißanteils der Körperreserven. Man könnte sich leicht vorstellen, daß dabei ebenfalls ein Versagen der Umarbeitung dieser Stoffe zu den normalen und harnfähigen Endprodukten eintritt.

Wir haben dies durch intensiven Hunger, weiter durch Phosphorvergiftung zahlreicher Eckscher Fistelhunde versucht. Hierbei erfolgen starke Eiweißeinschmelzungen. Sie führten aber nie zur Fleischintoxikation.

Es konnte aber immer noch möglich sein, daß die Überschwemmung des Körpers mit Eiweißzerfallsprodukten hierbei nicht schnell und ausgiebig genug erfolgte. Ich entschloß mich daher zu einer noch stärkeren Einwirkung auf den Stoffwechsel, nämlich zu Hunger mit gleichzeitiger Zuckerverschleuderung durch Anwendung von Phlorrhizin, das, wie bekannt, die Nieren für den Zucker durchgängig macht und im Urin eine beträchtliche Zuckerausscheidung bis zu mehreren Prozent bewirkt, wodurch die Tiere rasch und stark abmagern, also Körpergewebe in großem Ausmaß eingeschmolzen wird.

Hierbei hatte ich nun anscheinend einen vollen Erfolg, denn es trat meist schon nach 2—3 Tagen ein schweres Krankheitsbild auf, das den späteren Stadien der Fleischintoxikation mit gehäuftten Krampfanfällen, Coma und Tod glich. Eine genauere

Analyse des Krankheitsbildes zeigte aber doch wesentliche Unterschiede. Schon der Beginn war ein anderer, es fehlte das Prodromalstadium mit Stumpfsein und depressiven Zügen, im Gegenteil, die Tiere boten sofort einen Erregungszustand dar, wurden häufig bösartig und bissig, heulten und bellten. Die Krampfanfälle waren im ganzen häufiger wie bei der Fleischintoxikation, eine Besserung darnach weniger ausgesprochen. Es traten Zahnfleischblutungen auf, in einigen Fällen auch blutige Stühle, schließlich Coma, dem der Tod ziemlich rasch nachfolgte.

Ein weiterer wesentlicher Unterschied gegenüber der Fleischintoxikation besteht aber in den regelmäßig auftretenden pathologisch-anatomischen Veränderungen. Merkwürdigerweise ist die Leber in der Mehrzahl dabei vergrößert, sieht hellgelblich aus, aber ohne Ikterus. Das Zentrum der Acini ist regelmäßig stark verfettet. Das Fett gibt eine allerdings flüchtige Fettsäurereaktion. In den oberen Darmabschnitten finden sich zahlreiche punktförmige Blutungen und auch das Zahnfleisch ist aufgelockert und blutig.

Der Hauptunterschied zwischen den beiden Intoxikationszuständen liegt aber auf dem Stoffwechselgebiet. Eine genauere Verfolgung des Blutzuckergehaltes ergab beim Hunger-Phlorrhizineck-Tier ein unaufhaltsames Sinken dieses Wertes, gelegentlich bis auf Null. Wir haben nun gleichzeitig in der Leber und den Muskeln den Glykogen- und Traubenzuckergehalt bestimmt und auf der Höhe der Intoxikation entweder überhaupt keine Glykogen- und Traubenzuckervorräte mehr gefunden oder höchstens noch Spuren. Nur im Herzmuskel ließ sich dabei noch öfter ein geringer Gehalt an Glykogen (von etwa 0,02%) auffinden. Der Körper wurde also, was bis dahin niemals gelungen war, seiner Gesamtkohlenhydratvorräte völlig beraubt und der Stoffwechsel verlief damit praktisch unter Zuckerfreiheit. War dieser Zustand aber ganz oder nahezu erreicht, so entstanden regelmäßig auch die schweren toxischen Erscheinungen, die man vorwiegend als manische Erregungszustände charakterisieren kann. Die Gleichzeitigkeit dieser Erscheinungen war so regelmäßig, daß ein ursächlicher Zusammenhang beider Vorgänge, nämlich Zuckerberaubung des ganzen Körpers und Auftreten der Intoxikation unverkennbar war. Ich habe daher dem Krankheitsbild den Namen „glykoprive Intoxikation“ gegeben.

Was nun die Frage nach den näheren Ursachen der Intoxikation angeht, so gab darüber die Harnuntersuchung Aufschluß. Darnach ist der Zuckerverlust hauptsächlich als übergeordnetes auslösendes

Moment der Intoxikation anzusehen, das sekundäre Störungen im Gesamtstoffwechsel nach sich zieht. Wir fanden regelmäßig eine starke Verminderung des Harnstoffgehaltes im Urin, der in den ausgesprochensten Fällen nur noch 15—20 % der Gesamtstickstoffausfuhr betrug. Dabei war aber der Ammoniakgehalt des Harns nicht erhöht, sondern eher etwas vermindert, es bestand also keine abnorme Säuerung des Körpers. Diese ganz regelmäßigen Befunde zeigten somit eine schwere Veränderung des Eiweiß-Stoffwechsels an, derart, daß die Endverarbeitung der Stickstoffanteile des Stoffwechsels zu dem normalen und harnfähigen Produkt Harnstoff bis zu 500—600 % gegenüber der Norm zurückblieb. Wenn auch diese Befunde schon stark für eine spezielle Mitbeteiligung der Leber sprachen, so wurde diese durch die bestehende und mit den Vergiftungserscheinungen sehr stark zunehmende Urobilinurie noch weiter gesichert. Ich kann hier aus Zeitmangel nicht darauf eingehen, warum das Auftreten von Urobilin und Urobilinogen im Harn heute als das allgemeinste und sicherste Zeichen einer Leberstörung angesehen werden muß, dazu verweise ich auf mein Leberbuch.

Diese Ergebnisse haben nun sehr umfassende und wichtige Erkenntnisse über die Leberfunktionen im Stoffwechsel erbracht. Erstens geht daraus hervor, daß die Leber im Hunger Kohlenhydrat aus den eigenen Körperreserven bildet, denn bei Zuckerverschwendung im Stoffwechsel, wie sie durch Phlorrhizgaben, Hunger und gleichzeitige mechanische Funktionsdrosselung der Leber durch die Blutableitung der Pfortader erreicht wird, sinken die Blutzucker- und Körpervorräte an Zucker und Glykogen sogar bis auf 0. Die normale Funktion der Leber muß also darin bestehen, daß sie bei Mangel an Kohlenhydrat im inneren Stoffwechsel Zucker aus den Körperreserven bildet. Sie muß dazu logischerweise mit chemischen Fähigkeiten des Ab- und Aufbaues chemischer Stoffe begabt sein, die man sich gar nicht vielfältig und umfassend genug vorstellen kann. Die Leber ist also tatsächlich das große chemische Zentrallaboratorium des Stoffwechsels im Körper. Zweitens geht daraus hervor, daß sie Zucker, vielleicht richtiger die Spaltprodukte des Zuckers, hierbei zu bestimmten chemischen Umsetzungen absolut nötig hat, weil der Stoffwechsel bei ungenügendem Zuckergehalt sofort pathologische Bahnen einschlägt. Der Zucker resp. seine Spaltprodukte greifen daher unmittelbar in die normalen chemischen Umsetzungen der Leber ein und sind somit für die Normalerhaltung des Stoffwechsels unentbehrlich, denn wenn sie fehlen

oder ungenügend vorhanden sind, werden die Stoffwechselprodukte nicht mehr normal verarbeitet und geben zu Intoxikationen Anlaß.

Hier wäre auch des auffallenden Befundes zu gedenken, daß die Leber in diesen Fällen meistens mehr oder minder stark vergrößert ist. Es kommt dies daher, daß zwar durch die Leberarterie noch Reservestoffe des Körpers in die Leber eingeführt werden, daß sie aber dort nicht mehr richtig verarbeitet werden können und liegen bleiben, wodurch eine Vergrößerung der Leber entsteht.

Die Richtigkeit der geschilderten Auffassungen wurde aber späterhin durch ganz andere Befunde noch wesentlich erhärtet. Ich habe dabei vor allen Dingen der Untersuchungen der amerikanischen Forscher *Mann* und *Magath* zu gedenken, denen es gelang, die Leberexstirpation so schonend auszuführen, daß die Tiere bis zu 36 Stunden am Leben erhalten werden konnten, eine Zeit, die genügt, um die Hauptausfallserscheinungen nach der Leberexstirpation kennen zu lernen. Wiederum begegnen uns dabei die zwei Tatsachen, die wir schon bei der „glykopriven Intoxikation“ kennen gelernt haben, nämlich 1) das unaufhalt-same Sinken des Blutzuckers, 2) die Harnstoffverminderung im Urin ohne Anstieg des Ammoniakgehaltes. Die Erklärung hierfür ist ganz die gleiche, wie ich sie für die nämlichen Erscheinungen bei der „glykopriven Intoxikation“ gegeben habe. Besonders wichtig ist es aber, daß es *Mann* und *Magath* gelang, mittels Traubenzuckerzufuhr die klinischen Zeichen der Intoxikation wenigstens in den ersten Stunden nach der Entleberung aufzuheben. Hierdurch erholen sich die Tiere nahezu völlig, späterhin aber immer weniger und schließlich gar nicht mehr, so daß der Tod trotz Traubenzuckerinjektionen unabwendbar ist.

Die Erklärung für dieses Verhalten ist einfach, seitdem wir 1922 durch die Entdeckung *Bantings* und *Bests*, die durch zu starke Insulinwirkung verursachte hypoglykämische Reaktion kennen gelernt haben. Mit dem Sinken des Blutzuckers und seiner Verminderung auf etwa 40—30 mg% tritt die bekannte Reaktion auf. Traubenzuckerzufuhr beseitigt sie aber völlig, die Tiere werden damit wieder völlig normal. Bei einer Entleberung sammeln sich aber auch noch sonstige Stoffwechselprodukte an, die von der Leber zu normalen harnfähigen Endprodukten umgearbeitet werden müssen. Wenn die Leber aber fehlt, so ist eine normale Endverarbeitung natürlich unmöglich. Somit kommt es durch diese Stoffwechselprodukte zu einer weiteren Art der Vergiftung, die durch Traubenzuckerzufuhr nicht mehr beeinflussbar ist.

Sie werden aber nun gewiß fragen, ob ich nicht auch bei der „glykopriiven Intoxikation“ mit Traubenzuckerinfusionen versucht hätte, die Tiere zu heilen. Das haben wir auch tatsächlich versucht. Doch ist eine günstige Beeinflussung der „glykopriiven Intoxikation“ nur sehr wenig bemerkbar gewesen. Nie haben wir eine so völlige Erholung der Tiere dabei gesehen, wie *Mann* und *Magath* durch die anfänglichen Traubenzuckerinfusionen nach Leberexstirpation.

Hier scheint nun ein Widerspruch zu meinen Erklärungsversuchen der „glykopriiven Intoxikation“ zu bestehen. Das ist aber nicht der Fall, da beim Hunger-Phlorrhizin-Eck-Tier die Leber ja noch immer zu einem bestimmten Teil durch Zufluß der Arteria hepatica im Stoffwechsel liegt und somit auch noch längere Zeit Zucker bilden kann, als die entleberten Tiere, bei denen eine Kohlenhydratneubildung mangels der Leber von vorneherein wegfällt und sich daher die hypoglykämische Reaktion viel früher und reiner entwickeln kann, als bei der „glykopriiven Intoxikation“. Bei letzterer entspricht der Ausbruch der klinischen Intoxikationserscheinungen schon dem Stadium, in dem bei entleberten Tieren die Traubenzuckerinfusionen ebenfalls erfolglos sind, weil durch das längere Fehlen der Leberarbeit sich dabei anderweitige giftige Produkte angestaut haben.

Werden nun die entwickelten Auffassungen über die Leberfunktionen, wie sie durch die „glykopriive Intoxikation“ erstmals klar gelegt werden konnten, durch die Ergebnisse der Entleberungsversuche schon weitgehend bestätigt, so konnte ich durch die „Verelendungshypoglykämie“ wohl auch die letzten Zweifel an den Deutungsmöglichkeiten der „glykopriiven Intoxikation“ beheben.

Was ist die „Verelendungshypoglykämie“ und wie kommt sie zustande? Sie kommt dadurch zustande, daß die genügende Zufuhr von Körperreserven in eine an sich normale Leber plötzlich verhindert wird. Das erreicht man dadurch, daß man schon stark abgemagerte Tiere völlig hungern läßt und gleichzeitig wieder durch Phlorrhizin eine Zuckerverschleuderung bewirkt. Das geht so lange einigermaßen gut als noch Körpermaterial in genügenden Mengen in die Leber gelangt. Verlangsamt sich dieser Strom aber oder wird er nur noch ein dünnes Rinnsal, weil durch die starke Abmagerung einfach kein genügender Nachschub in die Leber mehr erfolgen kann, so sinkt der Blutzucker und erreicht stark unternormale Werte. Gleichzeitig damit tritt aber auch das Bild der hypoglykämischen Reaktion ein, mit einer sehr ausgesprochenen Muskeladynamie und schließlich hypoglykämischen Krämp-

fen gemengt mit glykopriiven Zügen, da der Leber der Zucker zur richtigen Endverarbeitung der Stoffwechselschlacken fehlt. Es kommt dann zu einer starken Erniedrigung der Körpertemperatur, wobei wir Untertemperaturen von 33° und darunter sahen. Das Leben ist jetzt sehr gefährdet. Injiziert man aber in diesem Stadium Traubenzucker, so tritt mit zauberhafter Schnelligkeit in wenigen Minuten eine Gesundung ein. Die Tiere sitzen wieder gerade, nehmen Futter an und sind in kurzem völlig erholt, ja auch die Untertemperaturen verschwinden spätestens in zwei Stunden. Wie kommt nun diese völlige Wiederherstellung so rasch zustande? Einfach dadurch, daß die Lebertätigkeit dieser Tiere nach der Traubenzuckerinfusion wieder in völlig normaler Weise einsetzen kann, denn der Leber ist ja nichts weiter passiert, als daß sie zeitweise dadurch in ihrer normalen Funktion behindert war, weil sie völlig ungenügende Zufuhren erhielt. Durch vergleichende Untersuchungen stellten wir fest, daß die Lebern in dieser Zeit tatsächlich kein Glykogen und keinen Traubenzucker mehr enthielten, sie konnten daher nicht mehr normal arbeiten. Mit dessen Zufuhr konnten dann aber auch die normalen Leberfunktionen wieder einsetzen. Die „Verelendungshypoglykämie“, wie ich den Zustand benannte, ist also nichts anderes, als ein Versagen der Lebertätigkeit unter absolut unzureichender Zufuhr innerer Nährmaterialien des Körpers.

Vor allem zeigt sich aus diesen Beobachtungen erneut, welche überragende Rolle für eine reibungslose Arbeit der Leber einem richtigen Glykogen- und Traubenzuckergehalt zukommt. In diesem Zusammenhang muß ich nochmals auf die Fleischintoxikation zurückkommen, von deren sicheren Hervorrufung ich Ihnen ja oben sagte, daß ein relativer Glykogenmangel dafür maßgebend ist. Ist die Fleischintoxikation nicht etwa doch eine Art hypoglykämischer Reaktion? Dem ist aber nicht so, da die Fleischintoxikation bei Traubenzuckergehalten des Blutes in Erscheinung tritt, bei denen eine hypoglykämische Reaktion nicht in Frage kommt. Eine in ihrer Funktion gedrosselte Leber — und das ist die Ecksche Leber — ist aber offenbar ganz besonders gegenüber einem gewissen Mangel an verfügbarem Traubenzuckergehalt für die richtige Verarbeitung bestimmter Stoffwechselprodukte empfindlich. Das ist die wichtige Lehre dieser Versuche.

Wer in Ihrem Kreise dächte in diesem Zusammenhange nicht sofort an den Morbus Wilson, die hepato-lenticuläre Degeneration? Was ist dabei primär, was sekundär, Hirn- oder Lebererkrankung oder liegt eine gleichzeitige Anlageschwäche beider

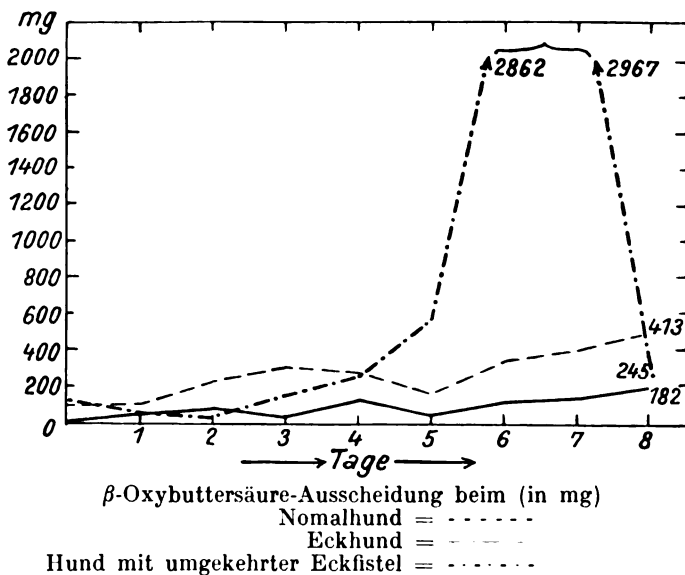
Krankheitssphären vor? Bei der Seltenheit der Krankheit kann ich Ihnen leider hierüber nicht aus eigener Anschauung berichten. Auch will ich mich bewußt auf die experimentell gesicherten Leber-Hirnbeziehungen beschränken. Ich kann mir aber nicht versagen, hier auf mögliche Zusammenhänge hinzuweisen.

Die Gesamtheit dieser verschieden bedingten Funktionshemmungen der Leber zeigt nun m. E. mit zwingender Sicherheit die Art, den Umfang, die Vielheit und die Spezifität der normalen Lebertätigkeit im Stoffwechsel an. Weiterhin geht aber daraus mit Bestimmtheit hervor, daß umfassende Beeinflussungsmöglichkeiten des Zentralnervensystems vom Leberstoffwechsel aus nachgewiesen sind und daher möglich erscheinen.

Nun erhebt sich die ganz natürliche Frage, wieso denn gerade in der Leber so viele und verschiedenartige chemische Prozesse ablaufen können. Ganz allgemein weiß man vom Stoffwechsel, daß er im Organismus fermentativ gesteuert wird. Ich erinnere Sie nur an den Zuckerstoffwechsel. *Cl. Bernard* hat dabei erstmals gezeigt, — eine für damalige Zeit unvergleichliche wissenschaftliche Großtat —, daß der Glykogenabbau ein fermentativer Prozeß ist. Wir wissen es weiter vom Abbau der Purinkörper, Vorgänge in die das Studium der Gicht klare Einsicht brachte. *Albrecht Kossel* hat vor Jahren gezeigt, daß in der Leber in besonders großer Menge Arginase vorkommt, die Arginin in Ornithin und Harnstoff spaltet. Die Harnstoffproduktion ist aber — wie wir sahen — eine Hauptaufgabe der Leber. *Franz Hofmeister* machte vor vielen Jahren nachdrücklich auf den großen Fermentgehalt der Leber aufmerksam. *Martin Jacobi* zeigte, daß die Autolyse einer dem Körper aseptisch entnommenen Leber bedeutend intensiver verläuft, wenn die Leber anstatt normalen, phosphorvergifteten Tieren entnommen wurde, ein Befund, der für unsere späteren Überlegungen wichtig ist. Vor allem haben aber die Experimente an der überlebenden Leber, die namentlich *G. Embden* auf eine erste Anregung *Hofmeisters* in ganz großem Umfange durchgeführt hat, den Beweis für die Fähigkeit der Leber zu den vielfachsten chemischen Umsetzungen mit der Analyse des genauen Ablaufes der dabei erfolgenden chemischen Gesetzmäßigkeiten erbracht. Es ist dies ein Wissensgut von einem Umfang, daß man darüber nicht nur einen Vortrag, sondern eine ganze Vorlesung halten könnte. Prinzipiell sei dazu ausgeführt, daß die normale innerfermentative Tätigkeit der Leber in der Hauptsache desmolatischen Charakter hat, wobei eine genau definierte und begrenzte Aufspaltung organischer größerer Moleküle in kleinere bewirkt wird. Prototyp

dieser Art von Wirkung ist die Bildung von Ketonkörpern in der Leber, an denen erstmals ihre spezifische Bildung durch die überlebende Leber aufgefunden wurde. Daß diese Fähigkeit aber nicht nur der überlebenden Leber eigen ist, sondern eine durchaus physiologische Funktion von ihr darstellt, konnte ich an Hunden mit Eckscher Fistel und deren Umkehrung darlegen. Bewirkt man im Stoffwechsel eine Ketonkörperbildung, so ist sie am Hunde mit umgekehrter Eckscher Fistel d. h. also bei überstarker Beteiligung der Leber am Stoffwechsel, um mehrere hundert Prozent höher als am Normaltier oder am Eckschen Fistelhund, dessen Leber am Stoffwechsel nur in dem geringen Maße ihrer stark verminderten Blutzufuhr teilnehmen kann. Hieraus geht hervor, daß die Leber der Ort der Ketonkörperbildung ist (s. Abbildung 2).

Abbildung 2.



Im Gegensatz zur desmolatischen Fermentwirkung stellt die hydrolytische einen viel weitergehenden Abbau dar. Man hat die desmolatischen Fermente als Fermente des Lebens bezeichnet, die hydrolytischen — und dazu gehören auch die autolytischen — als Fermente des Todes. Wissen wir nun etwas über fermentative Einflüsse in der Leber, die vielleicht krankhaft wirken?

Vielleicht haben Sie es schon bisher vermißt, daß ich noch nicht auf das Krankheitsbild der akuten gelben Leberatrophie



(a. g. L. A.) zu sprechen kam, von dem ja durch vielfache klinische Beobachtungen feststeht, daß es mit den schwersten manischen Erregungszuständen einhergehen kann, die gelegentlich so im Vordergrund der Erkrankung stehen, daß die Einweisung solcher Kranker nicht so selten in eine Irrenanstalt erfolgt.

Nun wissen wir seit *Frerichs*, daß bei der a. g. L. A. im Harn Tyrosin und Leucin oft in großen Mengen auftreten, also Eiweiß-Spaltprodukte, die wir heute als hydrolytische auffassen. Gerade aus diesen Befunden schloß man aber damals auf eine besonders enge Verknüpfung der Lebertätigkeit mit dem Eiweiß-Stoffwechsel, der durch die Lebererkrankung schwer gestört werde, eine Meinung, an der vielfach auch heute noch festgehalten wird. Ich bin im Laufe der Jahrzehnte, in denen ich mich mit der Leberpathologie speziell befaßte, zu einer anderen Auffassung gekommen, die ich aber trotzdem für unser Leitthema nutzbar machen zu können glaube.

Ich möchte die bisher besprochenen leberbedingten Störungen zusammenfassend dahin charakterisieren, daß man in ihnen mehr oder minder umfassende Funktionshemmungen spezieller Leberaufgaben zu sehen hat mit verschiedenen klinischen Krankheitsbildern, aber mit der Gemeinsamkeit fehlender oder verhältnismäßig geringer pathologisch-anatomischer Veränderungen an der Leber selbst.

Ganz anders stellen sich aber die speziellen Leberveränderungen bei der a. g. L. A. und wie ich gleich hinzunehmen möchte, der zentralen Läppchennekrose (z. L. N.) der Leber dar, die, biologisch betrachtet, nach meiner Auffassung gleiche Vorgänge in der Leber zur Voraussetzung hat, wie die a. g. L. A., nur mit einem anderen Angriffspunkte der Schädlichkeiten, eine Ansicht, zu der sich auch die pathologische Anatomie noch durchringen wird. Die Einheitsauffassung der a. g. L. A. und der z. L. N. ist sowohl anatomisch wie klinisch begründet, anatomisch wegen der regelmäßig auftretenden schweren Nekrosen und Degenerationen der Leberzellen, nur mit verschiedenem Sitz im Acinus, einmal zentral, das anderemal mehr peripher; klinisch mit der Ausbildung eines in den Grundzügen einheitlichen Krankheitsbildes, trotzdem in der Ätiologie dieser Erkrankungen — was ich ganz besonders hervorhebe — die größte Vielheit und Verschiedenheit besteht. Gerade dieser Umstand mußte aber von vorneherein den Gedanken nahe legen, daß die anatomischen Vorgänge durch Umstände bedingt sind, die in der Leber selbst zu suchen sein dürften.

Es ist klar, daß das klinische Bild der z. L. N. eine Reihe von Zügen aufweist, die mit den Ausfallserscheinungen bei den früher beschriebenen Leberfunktionsstörungen zusammenfallen müssen, namentlich bei sehr akutem und ausgedehntem Zerfall der Lebersubstanz, so daß es den schwersten Fällen der „glykopriiven Intoxikation“ weitgehend gleicht. Der Tod ist unabwendbar.

Die Obduktion ergibt nun neben einer regelmäßigen z. L. N. stärkeren oder geringeren Umfanges, vielfach auch eine Verkleinerung der gelblich-weiß gefärbten Leber ohne Ikterus. Mikroskopisch besteht eine schwere zentroacinäre Nekrose und Atrophie des Lebergewebes, die nach meiner Auffassung autolytisch bedingt sind.

Die Deutung der z. L. N. als Folge von autolytischen Abbauvorgängen liegt aber um so näher, als für die ihr nächstverwandte a. g. L. A. schon seit langem, wohl zuerst von *Heinrich Quincke*, eine derartige Verursachung in Betracht gezogen wurde. Auch die Schnelligkeit des Zerfalls spricht dafür, da sich ein ähnlich rascher Zellzerfall nur noch bei der akuten Pankreasnekrose findet. Vor allen Dingen spricht das Auftreten von Leucin und Tyrosin nicht nur im Harn, sondern auch in der Leber selbst für einen Abbau in loco. Diese Spaltprodukte des Eiweißes sind aber, wie wir heute wissen, hydrolytischen also autolytischen Ursprungs. Das klinische Krankheitsbild der a. g. L. A. mit seinen schweren manischen Zuständen, Bewußtlosigkeit, Krämpfen und Coma, den Blutungen im Bereich des Magen-Darmtrakts und dem fast stets infausten Ausgang, zeigt nun ebenfalls alle die Züge, die ich bei der z. L. N. aufzählen konnte.

Während aber die a. g. L. A. immerhin eine seltene Krankheit ist, ist die z. L. N. häufig, weshalb ich mich besonders genau und umfangreich mit ihr beschäftigt habe. Sie kommt beim Menschen namentlich bei schweren Infekten mit erheblichem Eiweißzerfall vor, so bei entsprechenden chirurgischen oder gynäkologischen Affektionen, in der Tiermedizin bei der puerperalen Hämaturie der Kühe, weiter als Spätfolge nach Chloroformnarkosen als sog. Chloroformspättod, weiter bei Vergiftungen mit speziellen Lebergiften, so mit dem gefürchteten Pilz der *Amanita phalloides*, experimentell bei Vergiftungen mit Tetrachlorkohlenstoff, Hydrazinsulfat, Atophan und einer Reihe anderer organischer Gifte, darunter *Oleum pulegii*, besonders wichtig aber als Folge einer für eine bestimmte Zeit durchgeführten Abbindung der Leberarterie, wenn sie am Eckschen Fistelhund durchgeführt wird, wobei eine gleichzeitig gesetzte Pankreasverletzung die Entwicklung der z. L. N. noch sicherer gestaltet, endlich wie ich erst in

jüngster Zeit festgestellt habe, als Folge einer intravenösen Infusion von Salzen der seltenen Erden, besonders des Lanthans und des Yttriums.

Sie werden bei dieser keineswegs erschöpfenden Aufzählung gestehen, daß es nicht ganz einfach erscheint, in diese Fülle veranlassender Ursachen ein gemeinsames Leitmotiv hineinzubringen. Ich werde hierfür aber nur das herausgreifen, was für das Verständnis der Krankheitsgenese ausschlaggebend geworden ist, zunächst die temporäre Unterbindung der Leberarterie beim Eckhunde. Wir haben schon erfahren, daß die Leber hierdurch praktisch aus der Zirkulation und damit aus dem Stoffwechsel ausgeschaltet wird. In diesem Zeitraum gehen aber Glykogenschwund und Veränderungen autolytischer Art in dem Organe vor sich, die nach der Wiedereinschaltung der Blutzufuhr durch Lösung der Unterbindung der Leberarterie, nun nicht nur das klassische anatomische Bild der z. L. N. bewirken, sondern auch das klinische, denn der wiedereingeschaltete Blutstrom löst nun die geschädigten Leberzellen auf, unter gleichzeitiger Ausschwemmung der gebildeten Zerfallsprodukte in den allgemeinen Kreislauf, worauf das so besonders empfindliche Zentralnervensystem mit Vergiftungserscheinungen reagiert.

Die Vorstellung über den Glykogenschwund und die spezielle Leberzellschädigung als auslösende Ursachen der z. L. N. konnten wir aber durch folgende Experimente sicherstellen. Wir wußten aus anderen Versuchen, daß die Verarbeitung von körperfremdem Eiweiß ebenfalls in der Leber geschieht. Ganz normale Kaninchen wurden daher mit Eiereiweiß sensibilisiert. Kurze Zeit vor der Reinjektion ließen wir sie zur weitgehenden Entzuckerung der Leber hungern und gaben ihnen Phlorrhizin. Dann wurde das Antigen reinjiziert. Diese Injektionen führten, wie erwartet, zu ganz typischen schweren z. L. N., wobei die gleichzeitige Prüfung der Lebern auf Glykogen und Traubenzucker regelmäßig deren Fehlen ergab. Damit war aber die geforderte Leistungsschwäche der Leber erwiesen. Auch für den Chloroformspättod konnten wir zeigen, daß er nur dann eintritt, wenn die Lebern gleichzeitig weitgehend entzuckert waren. Reichlich gefütterte und damit an Glykogen reiche Tiere konnten in wiederholten Chloroformnarkosen mit einer Gesamtnarkosedauer bis zu acht Stunden chloroformiert werden, ohne daß sich in den Lebern dieser Tiere auch die geringste Nekrose ausbildete. Im Gegensatz dazu zeigten Hunger-Phlorrhizin-Tiere schon nach einer einmaligen Narkosedauer von  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  Stunden schwere z. L. N. Als unmittelbare

Folge der Anlegung einer Eckschen Fistel ist aber häufig ebenfalls ein Glykogenverlust der Leber festzustellen, weswegen die Ausbildung einer z. L. N. in diesen Fällen besonders leicht eintreten kann. Verankern sich aber in der Leber hepatotrope Substanzen, denen bei ihrer Hepatotropie auch noch Giftwirkungen zukommen, so hat man dabei stets mit mehr oder weniger ausgebildeten Funktionshemmungen der Leber zu rechnen, die auch bei geringer weiterer Beanspruchung der Leberarbeit, die Vitalität des Organs so weit herabsetzen, daß die autolytischen Kräfte die Oberhand gewinnen und Nekrosen eintreten können.

Alle diese Experimente zeigen nun, daß die im Urin bei a. g. L. A. und z. L. N. auftretenden Eiweiß-Spaltprodukte weniger dem Körpereiweißumsatz entspringen, als vielmehr dem Zerfall von Lebereiweiß *in loco*.

Bei der intravenösen Injektion von Salzen seltener Erden tritt nun als unmittelbare Folge eine mehrstündige Ungerinnbarkeit des Blutes auf. Nach dieser Zeit stellen sich wieder ganz normale Verhältnisse ein. Irgendwelche Nachwirkungen sind nicht festzustellen. Es genügen zur Ungerinnbarmachung etwa 20—30 mg. Ion pro Kilo Tier. Injiziert man aber größere Dosen, so treten deutliche Krankheitserscheinungen auf, die Tiere fressen nicht mehr, es erfolgt oft ein starker Gewichtssturz, im Urin treten große Mengen von Urobilinkörpern auf, was auf eine Mitbeteiligung der Leber hinweist, weiter sind öfter Leucin und Tyrosin zu finden. Plötzlich erfolgt ein Krampfanfall, der alle Zeichen einer hypoglykämischen Reaktion aufweist und nicht selten gehen die Tiere in solchen Anfällen zugrunde. Die Obduktion ergibt dann regelmäßig schwere Veränderungen in der Leber, die öfter vergrößert ist und eine hellgelbliche Farbe aufweist, aber ohne Ikterus. Die Oberfläche ist leicht rauh, beim Durchschneiden hat man das Gefühl von Widerständen. Mikroskopisch zeigt sich eine schwere zentroacinäre Degeneration mit Zellschwund und Ersatz der Zellen durch Wucherung des Zwischengewebes, wodurch geradezu Bilder wie bei Laennecscher Cirrhose vorgetäuscht werden können. Im gewucherten Zwischengewebe sind Reste untergegangener Leberzellen zu sehen, die Leberzellen am Rande der Wuchernug sind häufig vakuolisiert und zeigen Kerndegenerationen, die peripher sitzenden sind aber normal. Hat man die Injektionen in ziemlich großen zeitlichen Abständen durchgeführt, so lassen sich auch anatomisch Schübe von Degenerationszuständen nachweisen, denen sofort Regenerationsvorgänge nachfolgen, wie aus dem Auftreten zahlreicher Mitosen in den Leberzellen hervorgeht. Diese Auffassung wird

durch das klinische Bild bestätigt. Es läßt sich tatsächlich eine Blutzuckersenkung mit Werten bis zu 30 mg/% nachweisen, die aber erst mit dem Schwund der Leberzellen auftritt, um bei Regeneration sofort wieder normalen Blutzuckerwerten Platz zu machen. Es verschwinden dann aber auch Tyrosin und Leucin, sowie die starke Urobilinurie, mit anderen Worten die Zeichen einer starken Leberveränderung. Man darf somit also sagen, daß sich mit der Injektion der Salze der seltenen Erden Zustände einer temporär beschränkten akuten Leberatrophie hervorbringen lassen. Ich bin nun zu folgender Deutung der Ergebnisse gelangt. Maßgebend für unsere Auffassung ist die Einwirkung der seltenen Erden auf das Blut geworden. Die Blutgerinnung ist bekanntlich ein fermentativer Vorgang. Die Salze der seltenen Erden greifen nun in diesen im hemmenden Sinne ein. Mit der Beseitigung des Einflusses der seltenen Erden wird das ganze Verhalten des Blutes aber wieder normal. Stärkere Einwirkungen der seltenen Erden greifen aber offenbar auch in den allgemeinen innerfermentativen Leberstoffwechsel ein, denn die Neoglykogenie der Leber wird gehemmt, es kommt zu hypoglykämischen Krämpfen, es treten überwiegend autolytische Vorgänge auf, es kommt zur Ausscheidung von Leucin, Tyrosin und Urobilinkörpern, aber alles nur temporär, denn die ganze Lebertätigkeit erholt sich nach dem Abklingen der Wirkung der seltenen Erden ganz auffallend rasch, da zahlreiche Mitosen und wucherndes Zwischengewebe die Schäden sofort wieder ausgleichen, der Blutzuckerspiegel steigt an, die Tiere nehmen zu, die Fremdkörper im Urin verschwinden. Dieses ganze Verhalten weist in Analogie zur Einwirkung der seltenen Erden auf das Blut auf eine Hemmung resp. temporäre Lähmung der innerfermentativen Tätigkeit in der Leber selbst hin, denn auf keine andere Weise läßt es sich verstehen, wie das anatomische und klinische Bild der Wirkung der seltenen Erden in einem so raschen Wechsel zustande kommen könnte. An keinem Organ des Körpers kann aber eine Hemmung innerfermentativer Einwirkungen so klar und umfassend zum Ausdruck kommen wie in der Leber, wo eine ganz ungewöhnlich große innerfermentative Tätigkeit vorausgesetzt werden muß und wo der Nachweis zahlreicher Fermente auch schon gelungen ist.

Für das Vorhandensein abnormer fermentativer Umsetzungen in der Leber habe ich aber außer den angeführten klinischen Beweisen auch noch anatomische. Sie betreffen das Fett. Die tryptische und autolytische Fettspaltung führt zunächst zu Fettsäuren

und Glycerin. Fettsäuren können bei dem genauen Säurebasenausgleich, der im Organismus besteht, nicht als solche bestehen, sondern werden bei dem ubiquitären Vorhandensein von Kalk im Organismus als unlösliche fettsaure Kalksalze in der Zelle ausgefällt. Vor vielen Jahren habe ich einen spezifischen mikroskopischen Nachweis für fettsaure Salze im Schnitt angegeben. Nun habe ich schon immer bei z. L. N. auf das Vorkommen von Fettsäuren geprüft und dabei feststellen können, daß fettsaurer Kalk in einzelnen Fällen auftritt, ein Befund, der bei sonstigen Leberveränderungen nie anzutreffen ist. Auch bei den Veränderungen, die die Leber unter der Wirkung seltener Erden erfährt, ließ sich in einem Teil der Fälle — es waren besonders die mit schweren Veränderungen — das Vorkommen von Fettsäure nachweisen. Dies ist ein Beweis *ad oculos* für das Vorhandensein abnormer Fermentwirkungen, die meine Vorstellungen weitgehend stützen.

Nun werden Sie aber vielleicht sagen, daß dies alles ganz gut und interessant sei, aber auch fragen, was diese Ausführungen mit unserem Leitthema zu tun hätten? Darauf erwidere ich, daß mit der Feststellung einer möglichen Veränderung der Leberfunktionen durch Änderung ihrer Fermenttätigkeit, sich ein völlig neuer Weg für das Verständnis der Bildung von körperfremden und vielleicht stark reizenden Stoffen oder von Stoffen mit noch unbekannter Wirkung anbahnt. Bekanntlich zeichnen sich die fermentativen Vorgänge durch eine hohe Spezifität aus. Es ist aber durchaus denkbar, daß von bestimmten Stoffen fermentative Prozesse nur partiell betroffen werden, so daß einzelne fermentative Vorgänge ausfallen oder verändert werden. Hierauf weisen schon die Wirkungen der seltenen Erden selbst hin, die in geringen Dosen eine offenbar nur die Blutgerinnung betreffende Hemmung bewirken, in größeren Mengen angewendet aber das gesamte innerfermentative System der Leber lähmen. Überdies existieren in der Pathologie weitere Beispiele dafür. Ich erinnere daran, daß die Cystinurie dann zustande kommt, wenn die Voraussetzungen für den Abbau von Cystin, die ja ebenfalls fermentativer Natur sein müssen, nicht gegeben sind. Das gleiche gilt von der Alkaptonurie und der Pentosurie. Die Massierung fermentativer Prozesse in der Leber läßt aber logischerweise die vielfältigsten Möglichkeiten von Störungen des Stoffwechsels wie auch von ganz spezifischen zu.

Das sind meine weiteren Beiträge, die ich zur Begründung der leberbedingten Möglichkeiten der Auswirkung extracerebraler

Entstehung von Reiz- und Lähmungsstoffen auf das so empfindlich reagierende Zentralnervensystem Ihnen von meinem speziellen Wissensgebiet her nahebringen wollte.

### Literatur

*F. Fischler*, Physiologie und Pathologie der Leber. II. Aufl. J. Springer, Berlin 1925 (dort weitere Literatur). — *F. Fischler* und *W. Roeckl*, Über experimentelle Beeinflussung der Leberfunktionen usw. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 189. 4. 1938.

---

# Verhandlungsberichte

## Forensisch-psychiatrische Vereinigung zu Dresden

### Bericht über die 248. bis 280. Sitzung

248. Sitzung am 25. Januar 1934

Landgerichtsdirektor Dr. *Eichler*-Dresden: Die Wandlung im Strafvollzug.

Einleitend wird darauf hingewiesen, daß der Vortrag nur den Versuch darstellt, auf die Besichtigung einer großen sächsischen Gefangenenanstalt (Bautzen) vorzubereiten. — Nach der Machtergreifung durch den Nationalsozialismus kam es auch im Strafvollzug rasch zu einer Wandlung. Nach einigen Umdruckverordnungen, die den Angriff einleiteten, erschien rasch die Novelle der Strafvollzugsordnung von 1924 und dann die neue Strafvollzugsordnung vom 25. September 1933. In diesem Zusammenhang interessiert am meisten die völlige Abkehr des Nationalsozialismus vom Individualismus, mag er in der Form des Liberalismus oder verkappt in der Form des Marxismus aufgetreten sein. Nationaler Sozialismus bedeutet demgegenüber die kraftvolle Aufrichtung des unbedingten Primates des Volkes, das sich im Staate seine Form gibt, vor dem einzelnen, wie das in den Thesen: Du bist nichts, Dein Volk ist alles! und: Gemeinnutz geht vor Eigennutz! klar zum Ausdrucke kommt. Das ist eine Kopernikanische Wendung der Blickrichtung: Während der Liberalismus den Blick auf das Individuum gerichtet hielt und die Frage stellte, wieviel der einzelne dem Staate höchstens konzedierte, blickt der nationale Sozialismus auf das Ganze von Volk und Staat und fragt, wieviel Spielraum diese dem einzelnen im Höchstfall einräumen sollen. Hatte die Sucht des Liberalismus nach rechtsstaatlichen Garantien den Sinn, nur ja möglichst wenig von den geheiligten Rechten des Individuums zugunsten des Staates aufzugeben, so rückt der nationalsozialistische Gerechtigkeitsstaat die Interessen der Gesamtheit energisch in den Vordergrund und schiebt die Grenzen ihres Machtbereichs gegen die Rechtssphären der einzelnen vor. Er tut dies insbesondere in dem Konflikte zwischen Individuum und Gemeinschaft, der sich auf strafrechtlichem Gebiet offenbart, er gestaltet das Strafrecht und folgerichtig auch den Strafvollzug, in dem sich das staatliche Hoheitsrecht zum Strafen überhaupt erst bewährt, zu einer scharfen und schneidigen Waffe gegen alle Störer des Rechtsfriedens der Volksgemeinschaft aus. So können wir überzeugt sein, daß das künftige Reichsstrafvollzugsgesetz nicht eine Magna Charta des Verbrechens werden wird, in der man ängstlich darauf bedacht ist, diesem gegenüber nicht zu weit zu gehen, sondern daß dort an die einzelne Vorschrift der Maßstab angelegt werden wird, ob man damit im Interesse der Gesamtheit genügend weit geht, diesem Interesse voll gerecht wird. Wir haben in Sachsen eine Regelung nach solchen Gesichtspunkten vorauszunehmen gesucht. Der Marxismus suchte alle Charaktergestaltung und alles Handeln, insbesondere auch des Verbrecherische, auf Milieueinflüsse zurück-



zuführen, sprach statt von einer Verantwortlichkeit des Einzelnen von der Schuld der Gesellschaft und suchte demgemäß die Strafe durch Fürsorge und fürsorgliche Erziehung zu ersetzen. Dagegen schien jetzt der Nationalsozialismus die Anlage als für die Charaktergestaltung des Einzelnen und sein Tun und Lassen schlechthin entscheidend anzusehen, sie als zur Schuld nicht zu-rechenbar zu betrachten und so zu einem reinen Sicherungsstrafrecht oder besser Sicherungsrechte zu gelangen. Nach der neueren Gesetzgebung steht aber wohl fest, daß es im wesentlichen bei einem Schuldstrafrechte bleiben und ein Sicherungsrecht nur zu dessen Ergänzung herangezogen werden soll. Damit ist anerkannt, daß das Individuum mehr ist als nur milieu- oder nur anlagegestaltet oder als ein Produkt aus Anlage und Milieu, daß es zugleich Person ist, das heißt, daß es normalerweise Anlagen und Milieueinflüsse weitgehend zu steuern, etwas aus ihnen zu machen vermag und insoweit zur Verantwortung gezogen werden kann.

In diesem Schuldstrafrechte neuer Prägung tritt kräftig der Gedanke hervor, daß es das gute Recht des Staates ist, dem Verbrecher das Übel, das er Volk und Staat durch den Bruch des Rechtsfriedens zugefügt hat, zu vergelten. An und für sich läßt sich der Vergeltungsgedanke aus einem Schuldstrafrechte, wie wir es ja schon bisher gehabt haben, gar nicht ausschalten, weil er mit ihm wesensverbunden ist, aber er war doch arg zurückgedrängt worden. Man hatte, insbesondere marxistischerseits, geradezu Angst vor dem Worte Vergeltung, schreckte davor zurück. Es war, als ob man die Vergeltungsstrafe für ein Unrecht ansehe, ein schlechtes Gewissen dabei habe, sie zu verhängen und insbesondere zu vollziehen. Man redete von Erziehungsstrafe und fälschte dabei den ganzen Sachverhalt so, daß es, wie ich schon in meinem damaligen Vortrag ausführen konnte, auf eine Erziehung gelegentlich der Strafe hinauskam, die Strafe allen tieferen Sinn verlor und nur noch das Mittel war, um den zu Erziehenden zur Verfügung des Erziehers zu halten, daß also mit anderen Worten eine Zwangserziehung stattfand. Jetzt wird nun also die Strafe wieder offen als Übel bezeichnet und gestaltet, und das Recht zur Verhängung und Zufügung dieses Übels, das gute Gewissen dabei energisch betont. So stellt sich mit Recht die Vergeltung wieder deutlich als der Sinn, als das Wesen der Strafe heraus.

Damit ist aber nun keineswegs gesagt, daß die Strafe Selbstzweck sei. Hinter diesem Akte der distributiven Gerechtigkeit, des *sum cuique*, steht vielmehr das höchst reale Interesse des Staates an Erhaltung des Rechtsfriedens. Dessen Schutz dient die Vergeltungsstrafe. So wird die Vergeltung zum staatlichen Kampfmittel, zum Mittel des Schutzes von Volk und Staat. — Die Wirkungsweise des Mittels ist die der Generalprävention. Außerdem soll die Strafe spezialpräventiv wirken. Der Abschreckungsgedanke ist damit wieder stark in den Vordergrund getreten. Allerdings bleibt die Abschreckung im Negativen stecken, sie geht im Sinne des nationalsozialistischen Staates nicht weit genug. Die Strafe muß vielmehr zugleich erzieherisch wirken. Dabei handelt es sich aber nicht wie früher um eine Zwangserziehung, eine Erziehung gelegentlich der Strafe, sondern um eine Erziehung durch die Strafe, durch das Straferlebnis selbst. Die Strafe soll das spezifische Erziehungsmittel sein. Die Erziehung im Strafvollzug des überwundenen Systems war im Grunde individualistisch. Jetzt handelt es sich darum, das Strafübel so wirksam zu machen, daß der Gefangene zur Rechtsgesinnung gebracht und darin gefestigt wird. In § 14 Abs. 2 und 3 der neuen Strafvollzugsordnung heißt es: „Sinn des Vollzugs ist gerechte Vergeltung des

Rechtsbruches, dessen der Gefangene schuldig geworden ist . . . dabei soll das Strafübel nicht nur der Abschreckung dienen, sondern zu einem Mittel staatlicher Erziehung gestaltet werden . . .“. Dazu muß aber nun noch kommen die Erziehung zur Strafe, das Bereitmachen zur Strafeempfänglichkeit, um unerwünschte Folgeerscheinungen der Strafe zu vermeiden.

Dem bisherigen Stufenstrafvollzug lag eine ausdrückliche Sanktionierung einer Erfolgsethik, einer Utilitätsmoral zugrunde. Es ist aber falsch, anzunehmen, daß ein solches Übel wie die Strafe in der gewünschten Weise wirken kann, wenn man es in unverändert gleicher Intensität erhält. Abstumpfung müßte unter allen Umständen die Folge sein. Es braucht aber dem Zwecke des Strafvollzugs nicht abträglich zu sein, wenn im Verlaufe der Strafzeit die Intensität allmählich gemildert wird. Man kann sogar annehmen, daß die Strafeempfänglichkeit durch eine solche Lockerung bei der nötigen Vorsicht günstig beeinflusst wird. Erweist sich der Gefangene der Lockerung würdig, so erzielt man gleichzeitig einen günstigen Einfluß auf die Disziplin, ohne doch in den gerügten Fehler zu verfallen, eine Erfolgsmoral zu sanktionieren. Durch verschiedene Abänderungen und Verschärfungen ist der Stufenstrafvollzug der heutigen Auffassung angepaßt worden.

Als besonders üble Erscheinungen des früheren Staates seien die Einmischung des Parlaments in die Exekutive, die Sonderbehandlung der Überzeugungstäter und die Gefängnisbeiräte erwähnt. Mit diesen Einrichtungen und Auffassungen wurde gründlich aufgeräumt. Wesentlich bedeutsamer war die Wandlung, die mit der Beseitigung der Sächsischen Gefängnisfürsorge eintrat. Den Fürsorgern fiel einmal die Fürsorge für die Zeit nach der Entlassung und daneben die erzieherische Betreuung der Gefangenen zu. Sie sollten nicht Beamte des Strafvollzuges sein, fühlten sich auch nicht als solche und blieben daher ein unbeliebter Fremdkörper in der ganzen Justiz. Staatsrechtlich hing ihre Stellung völlig in der Luft. Allmählich trat die wohlfahrtspflegerische Seite der Einrichtung stark in den Hintergrund. Das Interesse konzentrierte sich auf die erzieherische „Behandlung“, bei der besonders die dem Marxismus nahestehende Individualpsychologie eine große Rolle spielte. Der Gefangene spielte Fürsorger und Abteilungsleiter geschickt gegeneinander aus. Die Einrichtung stand wirklicher Erziehung geradezu im Wege. Seit der nationalen Erhebung ist diese Einrichtung beseitigt und das alte sächsische Abteilungsleitersystem wieder eingeführt worden.

Eine Wandlung nicht geringen Ausmaßes ist eingetreten auf dem Gebiete der Gefängnisdisziplin, der Zucht und Ordnung im Gefängnisse. In Sachsen herrschten allerdings keine besonders schlechten Zustände auf diesem Gebiete. Aber die liberalistische Scheu vor der rücksichtslosen Durchsetzung öffentlicher Interessen, der marxistische Druck, die Besorgnis, an leitender Stelle kein Verständnis für scharfe Maßregeln zu finden und schließlich die Verpönung jeder militärischen Form führten dazu, daß die notwendige Zucht und Ordnung nicht mehr in wünschenswertem Maße durchgeführt wurden. Heute hat sich das Bild grundlegend gewandelt. Deshalb war es auch nicht nötig, das Hausstrafenwesen grundlegend zu ändern. Es ist nur für das Zuchthaus ein sogenannter strenger Arrest vorgesehen. Im übrigen ist als gewöhnlicher Arrest der Arrest mit den Schärfungen eingeführt worden, mit denen er in der Praxis stets verhängt wurde. Bedeutsamer ist die Aufhebung des sogenannten Anstaltsgerichtes, das in der Anstalt Hoheneck probeweise eingeführt war.

Die Wiederausgestaltung der Freiheitsstrafe zu einem Übel bringt es mit sich, daß nicht mehr so sehr auf Erfüllung aller möglichen Wünsche gerechnet werden darf. Das bedeutet aber nicht, daß Sachlichkeit, Gerechtigkeit und Menschlichkeit aus dem Strafvollzug ausgeschlossen sein sollen. Ebenso wird die Schonung des Ehrgefühls des Gefangenen nach wie vor gefordert. Sachgemäße Ausbildung unseres Beamtennachwuchses, namentlich in charakterlicher Hinsicht, wird hier zur Forderung. Andererseits darf der Beamte künftig davon überzeugt sein, daß er bei rechtmäßiger Ausübung seines Amtes unbedingt von oben her gedeckt wird. Die Zeit der infamsten Beschuldigungen und Beschwerden ist vorbei. Der widerlichen Beschwerdesucht ist durch die neue Strafvollzugsordnung ein kräftiger Riegel vorgeschoben worden.

Im Arbeitswesen ist die erhoffte Wandlung bisher ausgeblieben. Die Gefängniskost wird durch eine neue Kostordnung eine gewisse Einschränkung erfahren, die erträglich ist. Was die Gesundheitsfürsorge anlangt, so wird sicherlich auch der Gefängnisarzt Nutznießer der allgemeinen Wandlung sein, die im Strafvollzuge vor sich gegangen ist. Vielleicht ist ärztlicherseits aufgefallen, daß in der neuen Strafvollzugsordnung ein besonderer Abschnitt über Minderwertige fehlt. Er war vorgesehen, es bestand aber kein Bedürfnis, die betreffenden Vorschriften aufrecht zu erhalten. Der Seelsorge wird wieder besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Beim Gefängnisunterricht wird angestrebt, den Gefangenen zu nationaler und sozialer Gesinnung zu erziehen und ihn zu einem leistungsfähigen Mitglied der deutschen Volksgemeinschaft zu machen. Die Gefängnisbüchereien, die von marxistischer Literatur nicht völlig frei geblieben waren, wurden gesäubert. Nationalsozialistisches Schrifttum hat nunmehr seinen Einzug gehalten und wird eifrig benutzt. Von der Zukunft ist ein Ausbau der kriminalbiologischen Persönlichkeitsforschung, ferner eine Ergänzung des Strafvollzugs durch eine vorwiegend von der freiwilligen Wohlfahrtspflege durchgeführte Entlassenenfürsorge zu erhoffen. Vor allem ist aber die baldige Wiederkehr einigermaßen normaler Bestandsverhältnisse in den Gefängnissen zu wünschen, damit die neue Strafvollzugsordnung richtig wirksam werden kann.

#### 249. Sitzung am 22. Februar 1934

Oberregierungsrat Dr. von *Littrow*-Dresden: Einführende juristische Bemerkungen zum Reichsgesetz zur Verhinderung erbkranken Nachwuchses.

Oberregierungsmedizinalrat Dr. *Maaß*-Arnsdorf: Die erbbiologische Begründung des Gesetzes.

Es werden die juristischen und medizinischen Seiten des Erbkrankengesetzes besprochen.

#### 250. Sitzung am 29. März 1934

Aussprache im Anschluß an die Referate der letzten Sitzung über das Sterilisierungsgesetz.

Verschiedene anfängliche Schwierigkeiten bei der Durchführung des Gesetzes, Grenzfragen usw. werden besprochen.

#### 251. Sitzung am 26. April 1934

Das Gesetz gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher und über Maßregeln der Sicherung und Besserung vom 24. 11. 1933. Referenten: Strafanstaltsdirektor Dr. *Plischke*-Bautzen und Gerichts-Obermedizinalrat Dr. *Müller*-Dresden.

Dr. *Plischke*-Bautzen: Die Maßregeln gegen Gewohnheitsverbrecher sind der Maßstab für die Qualität eines Rechtes überhaupt. Die bisherige Rechtsprechung versagte gegen chronische Verbrecher. Die Kriminalität der Vorbestraften nahm zu, die der Erstbestraften nahm ab. Der neue deutsche Staat ist dem Vorbild von England, Frankreich, Norwegen, Italien und Amerika gefolgt durch Schaffung des neuen Gesetzes. Es wird dann der Begriff der obligatorischen und fakultativen Strafschärfung für gefährliche Gewohnheitsverbrecher besprochen. Außerdem geht der Vortragende ausführlich auf die sichernden und bessernden Maßnahmen (Unterbringung in Anstalten, Verwahrung usw.) ein.

Dr. *Müller*-Dresden berichtet hauptsächlich über mehrere Fälle aus seiner bisherigen Praxis, auf welche das neue Gesetz Anwendung findet. Er betont insbesondere, daß bisher nach § 51 freigesprochene Querulanten heute mit Hilfe des § 51, Absatz 2 und § 42b zu behandeln sind, indem neben der Strafe auf Verwahrung erkannt werden kann. Ebenso können Trinker und Rauschgiftsüchtige nunmehr bestraft und verwahrt werden. Die Kastration kommt evtl. auch für Exhibitionisten in Frage. Zu § 42 L ist zu betonen, daß sich hier möglicherweise ein Weg für eine auf bestimmte Zeit bemessene Entziehung der Approbation ergibt. Der Vortragende erwähnt ferner noch die wichtigen neuen Bestimmungen der §§ 58, 230 a, 81 a usw.

#### 252. Sitzung am 12. Mai 1934

Besichtigung der Strafanstalt Bautzen unter Führung des Anstaltsdirektors Dr. *Plischke*.

#### 253. Sitzung am 28. Juni 1934

Professor Dr. *Krisch*-Dresden: Psychiatrische Erläuterungen zu dem Sterilisationsgesetz an der Hand von Krankendemonstrationen.

Der Vortragende stellt eine Anzahl Fälle von erblicher Epilepsie, Schizophrenie und manisch-depressiver Erkrankung vor.

#### 254. Sitzung am 1. November 1934

Professor Dr. *Krisch*-Dresden: Der Begriff des „schweren Alkoholismus“ im Sinne des Sterilisierungsgesetzes.

Der Vortragende führt aus, daß es sich bei dem Gesetz um eine äußerst praktische Vereinigung von Theorie und Praxis handele. Unter schwerem Alkoholismus ist ein sozial auffälliger Defekt zu verstehen. Unter diesen Begriff fällt 1., wer wegen Trunksucht entmündigt ist, 2. der chronische Alkoholismus, d. h. derjenige, der mehr und dauernd trinke, als seiner Konstitution entspricht. Korsakoffsches Zustandsbild, Polyneuritis, Delirium tremens fallen selbstverständlich unter das Gesetz. Die beste Bekämpfung des Alkoholismus ist eine hohe Besteuerung vor allem der konzentrierten alkoholischen Getränke. Völlige Trockenlegung ist auf die Dauer nicht durchführbar. Förderung der Sportbewegung, Abschaffung von Trinksitten, Trinkzwang usw.! Die Sterilisierung wegen schweren Alkoholismus muß rechtzeitig erfolgen, da man die Konstitution treffen will. Außerdem ist auch die soziale Seite zu berücksichtigen. Vorsitzender bittet die Juristen, nicht zu lange mit der Entmündigung wegen Trunksucht zu warten. Anschließend Demonstrationen von 3 Fällen von Trunksucht.

Aussprache. Dr. *Hörmann*-Dresden: Chronischer Alkoholismus ist nicht gleich schwerer Alkoholismus. Nicht jeder Entmündigte muß sterilisiert wer-

den. Es empfiehlt sich aber auch, Anträge auf Unfruchtbarmachung zu stellen, wenn voraussichtlich keine Kinder mehr erzeugt werden, um die Sippe dadurch zu erfassen.

Stadtrechtsrat Direktor *Schulz*-Dresden: Über die Seelsorge im Zucht-  
haus zu Weimar vor 60 bis 80 Jahren, nach einem Konferenz-  
vortrag von weiland Pfarrer H. Schulz.

Pfarrer *Schulz* berichtete in diesem Vortrag an der Hand von Beispielen aus seiner Praxis als Anstaltsgeistlicher unter den Stichworten Geduld, Furchtlosigkeit, psychologisches Studium, Vertiefen in das Wort Gottes, äußerliche Hilfsmittel (Aktenauszüge, persönlicher Eindruck usw.), Wirkung katechetischer Unterredung, Todesvorbereitung und Begleitung des Delinquenten zum Schaffott über seine Erfahrungen mit den Züchtlingen und Militärstrafgefangenen während zweier Jahrzehnte. — Der Vortrag ist auszugsweise im Jahre 1912 in H. Groß' Archiv für Kriminalanthropologie und Kriminalistik im Band 47, Seite 43 flg., 307 flg., erschienen und soll demnächst bis auf geringe Kürzungen in den „Blättern für Gefängniskunde“ (Ludwigsburg, Württemberg) veröffentlicht werden.

#### 255. Sitzung am 29. November 1934

Dr. *Herbert Theiß*: Die Identität und Fälschung in der Handschrift und das Problem ihrer Erkennung mit Beispielen aus der gerichtlichen Praxis.

Der Vortragende begann mit dem Hinweis, daß sich die Tätigkeit des Schriftsachverständigen nicht auf den Schriftvergleich beschränke, sondern auch Untersuchungen auf chemischem Gebiet, Anwendung ultravioletter Strahlen, photographische und mikrophotographische Techniken usw. umfasse. Er sprach dann im wesentlichen über die Identifizierung von Handschriften. Ein kleines Experiment (Beurteilung der Urheberschaftsidentität von 3 gleichzeitig produzierten unverstellten Handschriften durch die Hörer, bei der von 26 Lösungen nur 4 richtig waren) führte zum Problem der Doppelgänger-Schriften. Es folgten zahlreiche Proben und Beispiele von Handschriften, Schriftverstellung usw. Das Gesetz vom Automatismus von Dr. *Meyer* und die von *Klages* gegebenen Hinweise zur Identifizierung, darunter das Moment der Bewegungsinkonsequenzen und der Komplexionen wurden besprochen, wobei Beispiele aus der gerichtlichen Praxis gezeigt wurden. Dem schematischen Vergleich von allgemeinen Schrifteigenschaften und speziellen Formmodellierungen stellte der Vortragende eine auf der Dynamik der Bewegungsverläufe aufgebaute vergleichende Schriftuntersuchung entgegen. Den Schluß bildeten 2 Beispiele aus dem Gebiet des rein technischen Fälschungsnachweises.

#### 256. Sitzung am 3. Januar 1935

Professor Dr. *Schob*-Dresden: Über erbliche Nervenkrankheiten, mit Demonstrationen.

Es werden die sogenannten organischen erblichen Nervenkrankheiten besprochen, die nach verschiedenen Gruppen (Mißbildungen des Nervensystems, Erkrankungen, die mit einer Vereinigung von Wachstumsstörungen und Geschwulstbildungen einhergehen, die sogenannten heredodegenerativen Nervenkrankungen) eingeteilt werden. Demonstrationen von Fällen von Chorea Huntington mit ausgezeichneten Erbtafeln, Friedreichscher Ataxie, cerebellärer Ataxie. Besprechung der Krankheitsbilder der amaurotischen Idiotie

und der tuberösen Sklerose. Demonstration von Bildern und Stammbäumen der Neurofibromatose Recklinghausen.

#### 257. Sitzung am 31. Januar 1935

Die Mitglieder nehmen an dem Vortrag von Dr. *Alfred Mjöen*-Oslo über „Nordisches Erbgut und Sippenkult“, den die Staatsakademie für Rassen- und Gesundheitspflege Sachsen veranstaltete, teil.

#### 258. Sitzung am 14. Februar 1935

*W. Gubisch*-Dresden: Parapsychische Phänomene: Telepathie, Psychometrie, Prophetie (Hellsehen) nach dem heutigen Stande der Forschung (Wünschelrute, Erdstrahlen u. a.). Das Wahrsageverbot und die wissenschaftliche Seite des Wahrsagens in der Parapsychologie mit praktischen Versuchen.

Die Sitzung fand in größerem Rahmen vor zahlreichen Gästen und Angehörigen der Mitglieder statt.

Der Vortragende führte aus: Es ist endlich ein Reichsgesetz mit einem Wahrsageverbot erlassen worden. Die wissenschaftliche Beschäftigung mit derartigen Dingen fällt jedoch nicht unter das Verbot. Dadurch ergibt sich die Möglichkeit einer Bekämpfung der Wahrsagerei. Der Vortragende beschäftigte sich kurz mit den einzelnen Schlagworten und ihren Bedeutungen. Herr *Gubisch* führte dann allerlei praktische Versuche, z. B. über Auffinden von Gegenständen, Schilderung längstverganger Ereignisse usw. vor. Im Anschluß daran erklärte er, worauf im einzelnen Falle die Erfolge zurückzuführen seien, mit welchen Methoden (Persuasion, Suggestion, Wahrscheinlichkeit, Kombination usw.) er die verblüffenden Erfolge, die dem Laien wie wirkliche Gedankenübertragung, Hellsehen usw. erscheinen, erzielte. Der Vortrag verblüffte durch die Sicherheit der Experimente. Er war sehr abwechslungsreich und von großem allgemeinen Interesse.

#### 259. Sitzung am 28. März 1935

Dr. *Störring*-Sonnenstein: Zur Frage der Entmannung und ihrer Folgen.

Es wurde zunächst hervorgehoben, daß es sich bei dem Gesetz ausschließlich um eine Maßnahme der Sicherung und Besserung handelt. Weiter besteht aber hinsichtlich der Kastration von Sittlichkeitsverbrechern keine sichere Erfolgsaussicht. Deshalb wurde in verschiedenen Reichsgerichtsentscheidungen auf die Notwendigkeit einer sachverständigen Prüfung jedes Einzelfalles auf die Erfolgsaussichten hingewiesen. Es handelt sich um eine Kann-Vorschrift. Bei Straftaten mit sexueller Grundlage, z. B. Homosexualität, Blutschande, Totschlag aus Eifersucht usw. darf das Gesetz nicht angewendet werden. Als „gefährlich“ ist der Grad der Wiederholungsgefahr der Straftaten zu verstehen. Die Kastration soll nicht ohne Not vollzogen werden. Der Vortragende kommt dann auf einen von Professor *Nitsche*-Sonnenstein veröffentlichten Fall Maurer zu sprechen. In diesem Fall käme auch heute die Kastration nicht in Frage, wenn nicht die Einwilligung des Betreffenden vorläge. Vom Reichsgericht ist vielfach die grundsätzliche Einstellung betont worden, daß die Möglichkeit eines Mißerfolges bei Kastration grundsätzlich unbeachtet zu bleiben hat. Allerdings sei von Entmannung abzusehen, wenn der Sachverständige dartue, daß die Entmannung sicher nicht den erstrebten Erfolg haben würde. Man soll

also bei der Handhabung des Gesetzes nicht zu ängstlich sein. Des weiteren wird kurz auf den Inhalt eines von dem Vortragenden in der Deutschen Zeitschrift für gerichtliche Medizin, Band 24, Heft 5, veröffentlichten Aufsatzes über die Frage der Entmannung usw. eingegangen. Schließlich wird noch darauf hingewiesen, daß über die Folgen der Kastration vielfach irrige Vorstellungen verbreitet sind. Der von Juristen vielfach angeführten Androhung der Entmannung als Abschreckungsmittel ist ein zweifelhafter Wert beizumessen. Bei einem Sexualverbrecher erhöht die Angst im Gegenteil eher noch die Spannung und den Trieb.

Dr. *Schmorl*-Sonnenstein: Psychotherapie und Kastration im Anschluß an das gleichnamige Werk von *Boehme*, *Staemmler* u. a.

*Boehme* betont in seiner Schrift die Notwendigkeit seelischer Behandlung bei Sittlichkeitsverbrechen, wobei er eine psychotherapeutische Behandlung gleich nach dem ersten Delikt fordert. *Boehme* möchte die Kastration einschränken und nur für unverbesserliche, schwer rückfällige Sexualverbrecher vorbehalten haben. Er verspricht sich von einer psychotherapeutischen Behandlung gerade bei jugendlichen Sexualverbrechern dauernden sozialen Erfolg. Der Vortragende begrüßte an sich die Heranziehung des psychotherapeutischen Rüstzeuges, machte aber auf die Unsicherheit des dauernden Erfolges aufmerksam und vertrat in Übereinstimmung mit dem Abschnitt *Staemmlers* in dem erwähnten Buch die Ansicht, daß im Sinne der Rassenhygiene und zum persönlichen Schutze des Sittlichkeitsverbrechers man sich nicht scheuen oder zögern sollte, die Kastration anzuwenden, wenn die gesetzlichen Grundlagen dazu gegeben sind. Nicht Psychotherapie oder Kastration, sondern Psychotherapie und Kastration liegt im Interesse des neuen Staates.

#### 260. Sitzung am 13. April 1935

##### Besichtigung des Kriminalmuseums in Dresden.

#### 261. Sitzung am 18. Mai 1935

(in der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Sonnenstein [Pirna])

Dr. *Nitsche* und Dr. *Liebold*: Vorstellungen von forensisch und hinsichtlich der Unfruchtbarmachung bemerkenswerten Krankheitsfällen.

Es werden Fälle vorgestellt, die forensisch wichtig sind: vorzeitige falsche Bemündigung eines schizophrenen Arztes mit Abtreibungen, Morphinmißbrauch usw.; Ermordung des eigenen Kindes im Beginn einer Schizophrenie; Mordversuch an der Ehefrau bei einer endogenen Depression. Ferner Demonstration von Fällen, die hinsichtlich der Unfruchtbarmachung bemerkenswert sind: Sterilisierung auch älterer Männer bei manisch-depressiver Erkrankung, da die Kranken in der manischen Phase besonders fortpflanzungsgefährlich sind, usw.

An den Vorstellungen beteiligten sich ferner Dr. *Rinck*-Sonnenstein und Dr. *Schmorl*-Sonnenstein.

#### 262. Sitzung am 27. Juni 1935

Professor Dr. *Krisch*-Dresden: Die Begriffe „krank“ und „abnorm“ in der forensischen Psychiatrie.

Aus verschiedenen Gründen (Rechtsprechung, Rentengesetzgebung, Sterilisierungsgesetz usw.) ist es unbedingt wichtig, diese Begriffe klar zu definieren. Die Definitionen beruhen auf einer Wertbetrachtung, können daher von Fall

zu Fall sogar verschieden sein. Vortragender unterscheidet die aristokratische Definition der Norm, die von einem Idealbild ausgeht, ferner die demokratische Definition der Norm, die aus der Betrachtung einer Anzahl von Menschen und der Berechnung des Durchschnittes „eine Spielbreite der Norm“ sucht. In der Praxis wird meist eine Kompromißlösung zwischen diesen beiden Definitionen verwendet. In der körperlichen Medizin wird normal ferner nach der Anpassung an Lebensbedingungen definiert. Schließlich spielt vor allem vor Gericht die Definition nach sozialer Wertbeurteilung eine große Rolle. Letzten Endes bleibt eine Definition stets eine Vergewaltigung der Natur. Bestes Kriterium ist demnach nur die Wertbeurteilung der einzelnen Persönlichkeit.

#### 263. Sitzung am 28. November 1935

Dr. *Stoltenhoff*-Dresden: Hypnose und Kriminalität.

Der Vortragende gibt aus der Literatur ausführlich die Definition von Hypnose, Suggestion usw. durch die einzelnen Autoren wieder. Es folgt ein kurzer historischer Überblick von den ersten Angaben über Hypnose bei dem sogenannten Tempelschlaf, über die wissenschaftliche Begründung der Hypnose durch Paracelsus und den tierischen Magnetismus von Mesmer bis zu den heutigen Anschauungen über Hypnose. Er geht sodann auf die Fragen ein, die vom juristischen Standpunkt aus im Zusammenhang mit der Hypnose wichtig sind.

#### 264. Sitzung am 19. Dezember 1935

Professor Dr. *Krisch*-Dresden: Krankendemonstrationen.

Vorstellung eines Psychopathen mit anschließender kurzer Besprechung der Einteilung der Psychopathie. Ferner Demonstration von epileptischen Dämmerzuständen verschieden schwerer Art, wobei besonders auf die juristische Bedeutung der epileptischen Dämmerzustände und auf die Schwierigkeit ihrer Diagnose hingewiesen wird.

Dr. *Liebold*, Schriftführer.

#### 265. Sitzung am 30. Januar 1936

Die Vereinigung zählt beim Beginn des Jahres 1936: 128 Mitglieder. Neuwahlen des Vorstandes für die Jahre 1936/1937. Es werden gewählt:

- zum 1. Vorsitzenden: Landgerichtsrat Dr. *Ledig*,
- „ 2. „ Medizinalrat Dr. *Schneller*,
- „ 1. Schriftführer: Landgerichtsrat Dr. *Leistner*,
- „ 2. „ (Kassenwart): Dr. med. *Ferckel*,
- sämtlich in Dresden.

Anschließend Vorstellung von Kranken des Stadtkrankenhauses Löbtauerstraße, Dresden, durch den Leiter des Krankenhauses, Professor Dr. *Krisch*-Dresden (Selbstverstümmelung — manisch-depressives Irresein) und Oberarzt Dr. *Kaiser* (paranoider Zustand (Brandstifterin) und manisch-depressives Irresein).

#### 266. Sitzung am 2. März 1936

Vortrag von Geheimrat Prof. Dr. *Ilberg*-Dresden: Die psychopathischen Persönlichkeiten und ihre Beziehungen zur forensischen Psychiatrie.

Diese Persönlichkeiten gehören dem Zwischengebiet zwischen Geisteskrankheit und geistiger Gesundheit an. Ihre Kriminalität ist größer als die der Geisteskranken. Der Vortragende skizzierte auf Grund der Einteilung *Kurt Schneiders*-



**München** folgende Formen: 1. Die hyperthymischen Psychopathen, die **dauernd** in gehobener Stimmung sind, sorglos, flüchtig, reizbar, unbeständig. 2. Die depressiven Psychopathen, die „Mühseligen“, dauernd pessimistisch, **entschlußunfähig**, hypochondrisch, gegen sich selbst oft harte Pflichtmenschen, kulturell und sozial oft wertvoll. 3. Die Selbstunsicheren. a) Die **sensitiven** Selbstunsicheren mit erhöhter Eindrucksfähigkeit für alles Unangenehme. b) Die Zwangsneurotiker, denen sich bestimmte Vorstellungen gegen ihren Willen immer wieder aufdrängen. 4. Die fanatischen Psychopathen, die unter dem Einfluß überwertiger Ideen stehen. Darunter: a) Kampffanatiker, höchst **aktive** Persönlichkeiten, die nicht nur ihr eigenes, sondern auch das Recht anderer gern vertreten. b) Matthe Fanatiker, phantastisch, unharmonisch, zu ihnen gehören viele verschrobene Sektierer. 5. Die geltungsbedürftigen Psychopathen sind mit gesteigerter Phantasie und Suggestibilität versehene eitle und **egoistische** Menschen, die mehr scheinen wollen, als die sind. a) Exzentrische Geltungsbedürftige, denen es ein Bedürfnis ist, aufzufallen; b) renommistische Geltungsbedürftige, die aufschneiden, im allgemeinen aber phantasiearm sind; c) die pseudologischen Geltungsbedürftigen, die pathologischen Lügner und Schwindler Kräpelin, pseudologia phantastica Delbrücks. Diese Gruppe ist wichtig und häufig. Die stimmungslabilen Psychopathen, die unvermittelt und oft aus geringem Anlaß in gereizte, depressive Stimmung mit Neigung zu Affektdelikten geraten. Darunter: a) die Unsteten, bei denen sich an kritischen Tagen Unruhe mit Sucht nach Veränderung einstellt (Wandertrieb); b) die Triebmenschen, die zu Exzessen neigen, um über depressive Krisen hinwegzukommen (manche Verschwender, Alkoholiker oder Exhibitionisten). 7. Bei den explosiblen Psychopathen (den impulsiv Gewalttätigen, den Erregbaren) ist die große Entladungsbereitschaft nach außen charakteristisch (sog. Kurzschlußreaktionen). 8. Die ganz schweren Fälle von gemüthloser Psychopathie sind nicht häufig. Sie betätigen sich als Brandstifter, Raubmörder, Giftmörder, Lustmörder, Einbrecher — in diese Gruppe gehört Franz Moor, von Shakespeares Gestalten Richard der Dritte. Man hat den Ausdruck „sittliche Farbenblindheit“ geprägt. Mädchen mit gemüthloser Psychopathie sind nicht selten geborene Prostituierte. 9. Die willenlosen Psychopathen, die Haltlosen, les instables, sind widerstandslos gegen äußere Einflüsse. Viele von den weiblichen unter ihnen sind Prostituierte. Man spricht im Zusammenhang mit dieser Form von Psychopathie von „sittlicher Fallgeschwindigkeit“. 10. Die asthenischen Psychopathen sind, so wichtig sie für den praktischen Arzt sind, forensisch-psychiatrisch weniger von Interesse. Es fehlt ihnen das Ebenmaß der psychischen Persönlichkeit, die genügende Spannkraft des Willens, ein fester Charakter. Merkwürdigerweise wird bei ihnen nicht selten geistige Frühreife beobachtet. Bei allen Psychopathen kann der Grad der abnormen Erscheinungen sehr verschieden sein. Auch sind die verschiedenartigsten Kombinationen möglich; die Kombination mit angeborenem Schwachsinn macht die Prognose besonders ernst.

Auf Anfragen gibt der Vortragende zum Schluß noch einen kurzen Überblick über die Wandlungen des Paranoia-Begriffs.

267. Sitzung am 3. April 1936

Vortrag des Universitätsprofessors Dr. *Raestrup*, Leipzig: Neuzeitliche gerichtsmedizinische Tatbestands-Diagnostik“.

Der Vortragende geht davon aus, daß die schärfere Erfassung des Verbrechens im neuen Strafrecht auch an den Gerichtsmediziner höhere An-

forderungen im Bezug auf die Erfassung möglichst vieler Merkmale des Verbrechens stelle. An der Hand von Demonstrationsstücken und Lichtbildern behandelt er Waffen und Geschosse nach Bau, Zusammensetzung, Wirkungsart, Kennzeichen an Wunden u. ä.

268. Sitzung am 8. Mai 1936

Vortrag von Prof. Dr. *Philipp Lersch*, Dresden: (Mitherausgeber der Zeitschrift für angewandte Psychologie). Der Aufbau des Charakters.

Eine der wichtigsten Aufgaben der Charakterkunde ist die Bestimmung der wesentlichen Einzelzüge, aus deren Gliederung und innerem Zusammenhang sich das Ganze einer Persönlichkeit aufbaut. Eine unterste, in die biologischen Grundlagen menschlichen Daseins hinabreichende Schicht im Charakterganzen ist das Lebensgefühl, dessen verschiedene Arten die Sprache als heiter, übermütig, vergnügt, traurig, schwermütig, mißmutig, verdrossen, ernst usw. kennzeichnet. In einem inneren Zusammenhang mit dem Lebensgefühl steht jener Zug der persönlichen Wesensart, den wir vorwissenschaftlich das Selbstgefühl nennen. Für die Charakterkunde spaltet sich dieser Begriff auf in die beiden Komponenten des Eigenmacht- und des Selbstwertgefühls. Das erstere ist das Bewußtsein der Kraft und des Gewachsenseins, mit dem wir den Anforderungen des Lebenskampfes gegenüberstehen. Das Selbstwertgefühl ist charakterologisch zu bestimmen, einmal hinsichtlich seines Grades (gehobenes Selbstwertgefühl, Minderwertigkeitsgefühl), zum anderen hinsichtlich seines Schwerpunktes, den wir bei dem einen als mehr außen, bei dem anderen als mehr innen gelegen bestimmen — je nach dem Grade, in dem das Selbstwertgefühl eines Menschen von der Meinung der Mitwelt abhängig ist. Ein dritter Kreis jener tiefsten tragenden Schicht, aus der heraus der Mensch lebt, ist das Weltgefühl (oder der Wertgrund), d. h. die Mannigfaltigkeit jener Erlebnisgehalte, in denen die Welt als ein Gefüge von Werten unmittelbar zu unserer Innerlichkeit wird und unserem Dasein Sinn und Bedeutung verleiht. Sind Lebensgefühl, Selbstgefühl und Weltgefühl fundierende Zuständlichkeiten der Persönlichkeit, so kommen wir zu einem neuen Gesichtspunkt der Persönlichkeit, wenn wir uns darauf besinnen, daß das seelische Leben sich keineswegs in Zuständlichkeiten erschöpft, sondern darüber hinaus ein dynamischer Sachverhalt ist. Es wird dauernd durchpulst von dynamischen Antrieben, die wir beim Tier als Triebe bezeichnen. Beim Menschen treten die dynamischen Antriebe des Seelenlebens nicht nur in der primitiven Form der Triebe auf, sondern sie sind meist gekoppelt mit den bewußten Akten des Wollens und der geistigen Einsicht. Wir bezeichnen sie deshalb mit Klages als Triebfedern oder Strebungen. Ihre Mannigfaltigkeit gliedert sich in transitive Strebungen, d. h. solche, die über das Ich hinausgehen und in einem Einsatz für etwas bestehen und in ichzentrierte Strebungen, d. h. solche, die an das Ich gebunden bleiben. Zu den ersteren gehören die Interessen eines Menschen, die Akte des Einsatzes in der Liebe zu etwas und der Begeisterung für etwas und nicht zuletzt alle sozialen Triebfedern, in denen das Wohl und die Existenz der anderen Ziel unseres Strebens ist. Die bedeutungsvollen Gegenspieler aller transitiven Strebungen sind die ichzentrierten. Sie treten auf als die Mannigfaltigkeit der Egoismen (Streben der Selbsterhaltung, Selbstsicherung, Selbstdurchsetzung, Selbsterweiterung) und die Antriebe des Selbstwertstrebens, dessen charakterologisch wichtigste Form der Geltungsanspruch ist. Die Strebungen sind Antriebserlebnisse, die für das Verhalten und die Lebensge-

staltung eines Menschen maßgebend werden. Sie wirken sich jedoch nicht unmittelbar aus, sondern werden aufgefangen, unterbunden bzw. weitergeleitet durch jene Instanz im Aufbau der Persönlichkeit, die wir den Willen nennen. Seine Wirksamkeit ist sowohl nach innen als auch nach außen gerichtet. Wir sprechen deshalb von der inneren Willenshaltung und dem äußeren Willensverhalten eines Menschen. In der ersteren organisieren wir die aus dem Seelengrund auftauchenden Antriebserlebnisse im Sinne einer verantwortbaren Lebensführung, in der letzteren geben wir den Antrieb, für die wir uns entschieden haben, ihre Verwirklichung, die hauptsächlich in der Überwindung von Widerständen besteht. Schließlich gehört in die Bestimmung der persönlichen Willensartung eines Menschen noch die Frage nach seiner persönlichen Willenskraft, seiner Anstrengungsbereitschaft und seiner Entschlußfähigkeit. Damit der Wille die ihm im Ganzen der Persönlichkeit zukommende Rolle auszuüben vermag, bedarf es der Mitarbeit der höchsten Schicht im Charakterganzen: des geistigen Oberbaues. Dieser ist es, der uns instandsetzt, die Welt als ein geordnetes Gefüge von Zusammenhängen und Sinngehalten zu sehen und uns in ihr zurechtzufinden. Im einzelnen ist der geistige Oberbau eines Menschen zu bestimmen vor allem als die Weite seines Horizontes und die Logik seines Denkens, die sich in die Klarheit seiner Begriffe, seiner Urteilsfähigkeit und die Folgerichtigkeit seines Schließens gliedert. Die herausgestellten Gesichtspunkte der Charakterbestimmungen dürfen natürlich nicht im Schema eines isolierten Nebeneinander angewandt werden. Sie haben nur dann einen Sinn, wenn man sich darüber klar ist, daß jeder abhebbare Wesenszug eines Charakters mit allen übrigen in einem ganzheitlichen Zusammenhang steht. Ziel einer Charakterbestimmung ist nicht die Ermittlung einer Summe von Einzelteilen, sondern das Bild eines seelischen Ganzen, das sich in den bestimmbareren Einzelzügen ausgliedert.

#### 269. Sitzung am 5. September 1936

##### Besichtigung der Landesanstalt Hubertusburg.

Der Anstaltsvorstand, Oberregierungs-Medizinalrat Dr. *Weicksel*, begrüßt die Teilnehmer und gibt Erläuterungen über Schloß Hubertusburg und seine Geschichte. Es schließt sich ein Rundgang durch die Anstalt an. Dann folgen Vorstellungen von Kranken durch Dr. *Weicksel* und seine ärztlichen Mitarbeiter. Besonders wird auf Fälle hingewiesen, in denen mehrere Mitglieder derselben Familie Anstaltsinsassen sind. Am Abend kameradschaftliches Beisammensein in einem Hubertusburger Gasthaus.

#### 270. Sitzung am 14. Oktober 1936

##### Vortrag von Geheimrat Prof. Dr. G. *Ilberg*, Dresden: Psychische Erkrankungen und ihre forensische Bedeutung. 1. Teil.

Die bei der Gründung der Forensisch-Psychiatrischen Vereinigung festgestellten Grundsätze gehen dahin, daß die Juristen die Mediziner über die einschlägigen gesetzlichen Bestimmungen und die Mediziner die Juristen über die Geisteskrankheiten orientieren. Da sich während der letzten Jahre in beiden Wissenschaften mancherlei geändert hat, ist ein erneuter Überblick erforderlich. *Ilberg* will diesen von medizinischer Seite entsprechend den Fortschritten der Psychiatrie geben.

##### A. Angeborene und früh erworbene Schwachsinnzustände.

1. Idiotie. Geistige Entwicklung unter der eines Kindes von 6 Jahren. Sprache mangelhaft entwickelt, manchmal nur unartikulierte Schreien. Be-

wegungen schwerfällig. Lernen erst spät gehen. Unsauber. Manche haben in der Jugend Erregungszustände, manche sind stumm. Viele sterben früh. Erwachsene weibliche leicht verführbar, erwachsene männliche vergewaltigen nicht selten Kinder, treiben Sodomie. Idioten können durch andere zu verbotenen Handlungen angestiftet werden. Meistens müssen sie in Anstalten untergebracht werden. Einzelne sind einseitig begabt.

2. Imbezillität. Geisteszustand entspricht dem eines Kindes bis zu Beginn der Pubertät. Schwer erziehbar, kommen aber meist noch in die Schule, fassen schwer auf, begreifen wenig. Manche sind fleißig, viele gleichgültig und eigensinnig. Wille schwach. Gemütsdefekte, wie Kälte, Heimtücke, Rohheit, Rachsucht, auch Grausamkeit und großer Egoismus bringen viele Imbezielle mit dem Gesetz in Konflikt. Sterilisation I. angezeigt.

3. Debilität. Geistige Entwicklung kam mit Ende der Pubertät nicht zum Abschluß, leichter Schwachsinn blieb. (Zu prüfen sind Intelligenz, Gesamtverhalten, praktisches Urteil, Reife des Charakters.) Auch hier Anomalien des Gemütslebens: Unwahrhaftigkeit, Egoismus, Neigung zu Zorn. Manche D. sind trotzig, manche leicht beeinflussbar, viele sind optimistisch, viele phantastisch. Debile neigen zu Lüge, Schwindel und Hochstapelei, aber mit ärmlicher Erfindungsgabe. D. finden sich unter Fürsorgezöglingen, Landstreichern, Prostituierten. Häufige Konflikte mit Ordnung und Gesetz: Besonders Diebstahl (triebhaftes Fortnehmen sinnfälliger Gegenstände), Mißbrauch, Notzucht Minderwertiger. Debile sind auch Objekt der Sexualbetätigung körperlich oder seelisch gehemmter Männer. Brandstiftung, Vergiftungsversuche an der Herrschaft, um aus unbequemem Dienst fortzukommen. Unter Alkoholeinfluß, Körperverletzung, ja Totschlag. Wer sozial in seinem Rahmen leistungsfähig ist, hat als verantwortlich zu gelten, anders, wer auch von der Umgebung als krankhaft und zugleich minderbegabt erkannt wird. Depressionen und zornmütige, auch menstruelle Verstimmungen können das Verhalten Debiler ungünstig beeinflussen. Debile Gewohnheitsverbrecher bedürfen der Verwahrung. Sehr oft sind debile und imbezille Personen alkoholintolerant. Gelingt es nicht, verbrecherische, schwachsinnige Alkoholisten total abstinenz zu halten, so sind sie für die Freiheit ganz ungeeignet.

## B. Seelenstörungen, die durch im Laufe des Lebens erworbene Gehirnkrankheiten zustande kommen.

4. Hirnerschütterungen. Kardinalsymptom ist Trübung bzw. Verlust des Bewußtseins beim Unfall. In leichten Fällen geht die Bewußtseinsstörung bald vorüber, in schweren kann sie stunden- und tagelang dauern — danach Erinnerungslücken (evtl. schon für die letzte Zeit vor dem Unfall). In Übergangszeit mangelhafte Orientierung und evtl. phantastische Konfabulationen. Sind diese Erscheinungen schwer, so ist die Zurechnungsfähigkeit für diese Zeit aufgehoben.

5. Hirnkontusion (Hirnquetschung). In schweren Fällen evtl. tödlicher Ausgang. Im Anschluß an Hirnkontusionen kommen delirante Zustände, auch Dämmerzustände vor, bei letzteren trotz mangelnder Orientierung verhältnismäßig geordnetes Handeln, aber auch Beleidigungen und Widerstand. Je nach Sitz der Hirnverletzung Lähmungen, Sensibilitäts-, Seh-, Sprach-, Schreibstörung. Stirnhirnverletzung nicht immer leicht erkennbar, verändert die Persönlichkeit (Unaufmerksamkeit, Apathie, Witzelsucht, Verlust der Selbstbeherrschung und des zielbewußten Strebens). Oft bilden sich Erscheinungen der Hirnkontusion zurück, sonst hirntraumatisches Siech-

tum bzw. Hirnabszeß, Schwachsinn, Krämpfe. Hirnkontusion ist schwere Körperverletzung nach § 224 StGB. — Stirnhirnverletzte neigen zu Eigentums-, Sexualdelikten, zu Beleidigung und Gewalttätigkeiten. Gedächtnisstörungen und Konfabulationen führen zu Falschaussagen. Zeugenaussagen Verletzter nach schweren Autounfällen sind oft unzuverlässig. Die Zurechnungsfähigkeit in pathologischen Rauschzuständen und Dämmerzuständen traumatischer Epileptiker ist aufgehoben.

6. Progressive Paralyse (fortschreitende Gehirnlähmung). Psychische Schwäche auf allen Gebieten. P. vergessen das in der jüngsten Zeit Vorgekommene am schnellsten, fassen mangelhaft auf, zeigen Urteilschwäche, zeitliche Orientiertheit geht verloren, Vorstellungsschatz verarmt, dabei oft großer Tatendrang, törichte Pläne, Stimmung manchmal froh, manchmal traurig, manchmal stumpf. Leicht beeinflussbar, Erregungszustände treten auf und Krampf- sowie Lähmungsanfälle. Verstehen zuletzt keine Frage mehr, beschäftigen sich nicht mehr, verblöden. Körperlich sind charakteristisch: Herabsetzung des Schmerzgefühls, Veränderungen der Sehnenreflexe, der Reaktion der Pupillen bei Lichteinfall, Silbenstolpern bei schwierigen Worten, grobe Fehler in der Schrift, Gehstörungen, Blasenschwäche. Ursache syphilitische Infektion, nach welcher etwa 10 bis 15 Jahre bei etwa 5 % der Infizierten das Leiden ausbricht. Früher stets tödlicher Ausgang, durchschnittlich nach 23 $\frac{1}{2}$  jähriger Dauer. Über Dreiviertel der Kranken starben zwischen dem 35. und 54. Lebensjahr, manche früher, manche später. Serologischer und anatomischer Befund so charakteristisch, daß die Diagnose meist mit Bestimmtheit gestellt werden kann. P. beim männlichen Geschlecht viel häufiger als beim weiblichen. Demente, expansive (sehr kritiklose Größenideen) und depressive Form. P. sind geschäftsunfähig. Sehr oft ist Entmündigung nötig, möglichst schon in erster Zeit, wo Exzesse, Vermögensvergeudung durch gefährliche Spekulationen und dergleichen vorkommen. Eheanfechtung, Nichtigkeit der Ehe, Ehescheidung können in Frage kommen, bei Verstorbenen steht auch die Testierfähigkeit in Frage. Evtl. ist Entziehung des Führerscheins und Zurückziehung aus verantwortlichen Berufen notwendig. Strafrechtlich: P. neigen schon im Anfangsstadium zu Erregbarkeitsdelikten, Unfug, Widerstand, Beleidigung, zu Sexualdelikten, Diebstahl, Betrug, Urkundenfälschung, Meineid, Brandstiftung aus Unvorsichtigkeit werden bei P. beobachtet. — Durch Einimpfung des Malariafiebers oder ähnliche Methoden wurden in den letzten 20 Jahren sehr beachtliche Erfolge erzielt, welche andere rechtliche Beurteilung fordern als früher. 23 % der Paralytiker wird durch die Kur wieder berufsfähig, 17 % beachtlich gebessert, nur wenige starben während der Kur. Nicht selten kommt es zu einem stationären Defektzustand. Abgesehen von letzteren ist Entmündigung nach der Behandlung oft nicht nötig oder aufhebbar. Kriminalität behandelter P. gering. Auch bei Besserungen wird freilich völlige Zurechnungsfähigkeit kaum angenommen werden können.

7. Encephalitis epidemica („Gehirngrippe“). Tritt epidemisch auf infolge Entzündungserscheinungen in der Tiefe des Gehirns. Zunächst Schlafstörungen (Schlafverschiebung), Augenstörung, Zittern der Glieder, weitstanzähnliche Unruhe, evtl. mit Desorientiertheit und Sinnestäuschungen. Etwa ein Viertel der Fälle stirbt, die eine Hälfte der Überlebenden wird langsam gesund, die andere verfällt in einen chronischen Zustand: Parkinsonismus. Hier Erschwerung der Leistungen, Mangel an Antrieb, gemüthliche Abstumpfung, plötzliche Affektentladung, Zittern. Veränderungen in Gang und Schrift. In-

telligenz trotz des leeren Gesichtsausdruckes meist nicht tiefgehend gestört. Jugendliche Enzephalitiker zeigen besonders starke Unruhe, sind scham- und respektlos, gemüthlos, sehr aufdringlich, oft gewalttätig, stehlen, quälen die Tiere, nach mehreren Monaten meist Besserung. Mittelschwere erwachsene E. neigen zu Eigentums- und Sittlichkeitsdelikten, Verleumdung, Diebstahl, Gewalttätigkeit. Ist die Persönlichkeit des Täters gegen früher wesentlich verändert, so kann Zurechnungsfähigkeit nicht angenommen werden. Schwere Fälle werden selten kriminell.

8. Altersschwachsinn. Selten vor dem 70. Lebensjahr. Allmählich sich entwickelnde fortschreitende psychische Schwäche, besonders der Merkfähigkeit. Schwinden der Tatkraft, Erstarren der Gedankengänge, oft störrische Unlenksamkeit, Anfälle von Bewußtseinstrübung, nächtliche Unruhe, hypochondrische Ideen häufig. Affekte meist flach. Sorge um persönliche Bedürfnisse herrscht vor, oft sinnloser Geiz. Auf Grund von Verfolgungsideen, Schimpfereien, Beleidigungen durch Briefe, auch tätliches Vorgehen gegen angebliche Feinde. Manchmal bleibt das äußere Benehmen trotz hochgradiger Gedächtnisstörung normal; Merkfähigkeit ist getrübt. Zivilrechtlich wie Paralytiker zu beurteilen. Strafrechtlich: Verleumdung, Meineid, auch unzüchtige Handlungen an kleinen Mädchen und exhibitionistische Handlungen. Auch Brandstiftung bei nächtlichem Suchen nach Verfolgern mit offenem Licht.

9. Arteriosklerotische Hirnerkrankung. Früher oft mit progressiver Paralyse verwechselt. Serologische Untersuchung der Hirn- und Rückenmarkslüssigkeit schafft Aufklärung. Ursache Abnutzung der Blutgefäße, besonders der des Gehirns, auch Erblichkeit. Beginn in der fünfziger Jahren und später. Vorboten Schwindelerscheinungen, erhöhter Blutdruck. Oft kommt es infolge Zerreißung eines Blutgefäßes im Gehirn zu Schlaganfall, nach und nach Einengung des Horizonts, Abnahme der geistigen Wendigkeit, Abneigung gegen alles Neue, Verflachung des Gemüthslebens. Zuweilen abendliche Verwirrheitszustände mit Unruhe und Sinnestäuschungen.

Altersschwachsinn und arteriosklerotische Gehirnerkrankungen können sich kombinieren.

Anschließend berichtet der Vorsitzende, Landgerichtsrat Dr. *Ledig* über den gegenwärtigen Stand der gerichtsmedizinischen Untersuchungen in der Mordsache Seefeld.

## 271. Sitzung am 10. November 1936

Vortrag von Dr. Ing. *G. Oehler*, Dresden: Die Reaktionszeit.

Die Reaktionszeiten sind, den jeweiligen Verhältnissen entsprechend, verschiedenartig. Zunächst unterscheidet man zwischen optischen und akustischen Reizen. Außerdem erfolgt eine Einteilung der Arten der Reaktionen in folgende drei Klassen:

a) Einfache (abwartende) Reaktionen (plötzliches und unvermutetes Auftauchen eines Hindernisses. Unerwartete Richtungsänderung eines entgegenkommenden Fahrzeuges).

b) Antizipierende Reaktion (parallel geschalteter Warnreiz, z. B. Auftauchen eines Wagens an einer Straßenkreuzung nach vorherigem Hupen, Einbiegen eines Fahrzeuges nach Aufheben des Winkers).

c) Unterscheidende oder Wahlreaktion (starker Verkehr auf der Straßenkreuzung. Mehrere entgegenkommende Fahrzeuge, die gleichzeitig beobachtet werden müssen).

Es leuchtet ein, daß für den Fall b) die geringste Reaktionszeit und für den Fall c) die größte Reaktionszeit in Frage kommt. Auf diesem Gebiete sind in letzter Zeit eine Reihe umfangreicher Forschungsarbeiten entstanden, deren Ergebnisse teilweise von einander abweichen. Im großen und ganzen stimmen sie jedoch ziemlich mit einander überein. Die folgende Tabelle gibt angenäherte Mittelwerte an, die den Forschungsarbeiten von *Blank* und *Schütte* teilweise entnommen sind.

|   | Reaktion                            | Mittlere Reaktionszeit<br>in Sekunden |           |
|---|-------------------------------------|---------------------------------------|-----------|
|   |                                     | optisch                               | akustisch |
| a | einfach, abwartend                  | 0,38                                  | 0,13      |
| b | antizipierend                       | 0,18                                  | 0,10      |
| c | unterscheidend<br>oder Wahlreaktion | 0,74                                  | 0,27      |

Man wird für die einfache abwartende und antizipierende Reaktion eine halbe Sekunde, für die unterscheidende oder Wahlreaktion und bei tatsächlichem Erschrecken eine ganze Sekunde im Durchschnitt unterstellen. Die Bestimmung eines genauen ziffernmäßigen Wertes erscheint bei der verschiedenen Veranlagung der in Frage kommenden Personen als aussichtslos. Wenn man das Ergebnis praktisch auswerten will, so wird man bei einer gegebenen Geschwindigkeit  $V$  folgende innerhalb der Reaktionszeit zurückgelegte Wegstrecke  $w$  in Metern berechnen:

$$w = 0,139 V \text{ km/Std. bei } \frac{1}{2} \text{ Sekunde Reaktionszeit}$$

$$w = 0,278 V \text{ km/Std. „ 1 „ „}$$

Schon diese Annäherungswerte von einer halben und einer ganzen Sekunde beweisen die Unsicherheit hinsichtlich der Bestimmung der Reaktionszeit. Ihre Dauer wird durch sehr verschiedene Einflüsse bestimmt, wie z. B. Schreckwirkung, Ermüdung, Kälte, Geschlecht, Alter, Rasse, Berufsausbildung, Veranlagung, Übung und Alkoholgenuß.

In der Aussprache weist Amtsgerichtspräsident Dr. *Neumann* auf die unbekümmerte aber doch sichere Fahrweise bei südlichen Volksstämmen und primitiven Völkern hin.

Obermedizinalrat Dr. *Oppe* weist darauf hin, daß nicht nur konstitutionell bedingte Eigenschaften eine Rolle spielen, sondern auch Erziehung und Übung manche psychischen Leistungen steigern.

Staatsanwalt Dr. *Liebers* trägt vor, daß in der Mehrzahl der Urteile die Reaktionszeit niedriger als 1 Zeitssekunde angenommen worden ist und die Rechtsprechung außerdem unterscheidet zwischen solchen Ereignissen, die im Rahmen der täglichen Erfahrung liegen und bei der jetzigen Verkehrsgemeinschaft als voraussehbar zu bezeichnen sind und anderen, die unvermutet eintreten, z. B. Hineinlaufen eines Kindes, das bis dahin nicht sichtbar war, in ein Kraftfahrzeug. Auch beim geistesgegenwärtigen Menschen verstreiche immer eine Reaktionszeit; sie müsse beim Kraftfahrer immer unter 1 Zeitssekunde liegen und, je nachdem ob ein unvermutetes, plötzliches Hindernis oder nicht, verschieden bemessen wird.

Rechtsanwalt *Hans Kohlmann* weist darauf hin, daß die Reaktionsfähigkeit auch durch die jeweilige körperliche und geistige Disposition außerordentlich große Verschiedenheit zeige.

## 272. Sitzung am 2. Dezember 1936

Vortrag von Geheimrat Prof. Dr. G. Ilberg, Dresden: Psychische Erkrankungen und ihre forensische Bedeutung. 2. Teil.

C. Psychosen, deren Ursachen Vergiftungen sind, teils durch Stoffe, die bei allen möglichen Krankheiten im Körper selbst entstehen, teils durch von außen eingeführte chemische Mittel.

10. Die symptomatischen Psychosen. Seelenstörung kann ein Symptom bei verschiedenen körperlichen Krankheiten sein: bei Infektionskrankheiten, im Wochenbett, nach schwerer Körperverletzung, bei Schwäche des Blutkreislaufes, nach starkem Blutverlust, bei übermäßigem Blutdruck (Autoführer und Piloten sollten dann ausgeschaltet werden), bei Bewußtseinsstörungen Zuckerkranker, bei Erkrankungen der Schilddrüse. Zu große Schilddrüse = Basedowsche Krankheit — Beleidigungen, Tätlichkeiten infolge großer Reizbarkeit, zu kleine Schilddrüse = Myxödem: Depressionszustände, Erschwerung der seelischen Leistungen.

11. Alkoholismus. Gewöhnlicher und ungewöhnlicher Rausch. In letzterem Bewußtseinstrübung, explosive und Triebhandlungen, Toben, Neigung zu Beleidigungen, Widerstand, Sachbeschädigung, Tötung von Menschen — dann tiefer Schlaf, danach unvollständige oder fehlende Erinnerung. Chronischer Alkoholismus (chr. A.), oft mit Verfolgungs- oder Eifersuchtsideen und ethischer Entartung. Im Verlauf des chr. A. Delirium tremens, halluzinatorische Alkoholpsychose (Beschimpfung, Bedrohung, Gewalttätigkeiten gegen vermeintliche Feinde), Nervenentzündung mit Verlust der Merkfähigkeit. Beim chr. A. ist Alkoholüberkonsum durch Gelegenheit bei gesund Veranlagten zu unterscheiden von konstitutionell bedingter Sucht der abnorm Veranlagten, bei letzteren ist die Prognose ganz schlecht, hier ist die Sterilisierungsfrage zu erörtern. Bei chr. A. Eheschwierigkeiten: Streit, Eifersuchtsideen, Sinnestäuschungen. Betrügereien, kleine Diebstähle, Rohheitsdelikte, Betteln, Landstreichen, Sittlichkeitsverletzungen, Kriminalität stark bei Komplikation mit Schwachsinn, Epilepsie, Paralyse, Manie, Psychopathie. Entmündigung, eventuell vorläufige Vormundschaft. Bei Testamenten können Wahnideen eine Rolle spielen. Eventuelle Verwahrung unverbesserlicher Trinker. Neue Pläne der Reichsarbeitsgemeinschaft zur Rauschbekämpfung wollen alle Trinker früh erfassen, bedienen sich Helfer und Helferinnen; Fürsorge und Beratungsstelle für Gefährdete — stufenweises Vorgehen. Der Alkoholismus ist die forensisch wichtigste und die verbreitetste aller Volkskrankheiten.

12. Morphinismus und Kokainismus. Morphin beseitigt Schmerz und Verstimmung und ist in der Hand des Arztes ein wichtiges Heilmittel. Bei zu häufiger Anwendung treiben innere Unruhe und Angst zum Verlangen immer neuer und stärkerer Dosen. Bei chronischem Gebrauch Schwinden des Pflichtbewußtseins, Rückgang der Leistungsfähigkeit. Namentlich bei von Hause aus Willensschwachen entwickelt sich die Sucht des Morphinismus. Zur Beschaffung neuen M.s werden verbotene Mittel angewendet: Rezeptfälschungen, Diebstahl. Allgemeine Unzurechnungsfähigkeit besteht bei Morphinisten in der Regel nicht, die Zurechnungsfähigkeit muß aber geprüft werden, wenn Entziehungerscheinungen vorlagen und bei Beschaffung des Mittels zum eigenen Gebrauch strafwidrige Handlungen unternommen wurden. Gefährdet sind namentlich Medizinalpersonen, Chemiker. Morphinisten verführen oft zu unnötigen Gebrauch des M. Die Entziehung des Giftes ist nur in geschlossenen Anstalten erfolgreich, eventuell ist hierzu Entmündigung nötig.



Die Neigung zu Rückfällen ist sehr groß. § 7 der Reichsärzteordnung bestimmt, daß Süchtige, die sich ein Vergehen zu Schulden kommen ließen, unabhängig von der Bestrafung bis zu 2 Jahren zwangsweise in eine Anstalt untergebracht werden können. Entziehung der Approbation rückfälliger morphinistischer Ärzte und Apotheker ist angezeigt. — Kokainmißbrauch führt zu ähnlichen Symptomen, außerdem zu Angst, Erregungszuständen, Verfolgungs- und Eifersuchtsideen: Kokainismus. Bei chronischem Kokainmißbrauch kann es zu Wahnsinn mit erster Bedrohung der Umgebung, namentlich der Frau, kommen, evtl. zu deren Ermordung. Sittlichkeitsverbrechen bei K. häufig. — Auch Blei, Benzin, Schwefelkohlenstoff u. a. führen zu psychischen Störungen.

#### D. Aus abnormer Anlage herauswachsende, sog. endogene Seelenstörungen

13. Epilepsie ohne nachweisbare Ursache. (Krämpfe mit und ohne Bewußtlosigkeit kommen bei verschiedenen Gehirnkrankheiten, nach Gehirnverletzungen, bei verschiedenen körperlichen Erkrankungen, z. B. Nierenkrankheiten, bei Vergiftungen, vor: symptomatische Epilepsie.) Krämpfe infolge unbekannter Ursachen nennt man genuine E. Erbliche Belastung spielt hier eine wichtige Rolle. In den Familien finden sich Krämpfe, Migräne, Linkshändigkeit, leichter Schwachsinn. Oft beginnt dieses Leiden in der Kindheit. Krämpfe kommen tagsüber, auch nachtsüber, auch nur nachts vor. Vor wie nach den Krämpfen, aber auch an Stelle der Krämpfe treten Bewußtseinsstörungen (Dämmerzustände) auf von stunden- und tagelanger Dauer. Hier führen die Kranken automatisch mechanische Handlungen aus, an die sie sich später nicht erinnern (Gewalttätigkeiten, Selbstbeschädigung, Sittlichkeitsverbrechen, Fortlaufen bzw. Fahnenflucht). Sinnestäuschungen spielen oft eine große Rolle und können zu plötzlichen gefährlichen Angriffen führen. Auf epileptischem Boden wachsen auch zuweilen periodisch auftretende Verstimmungszustände, Reizbarkeit oder heftige Erregungszustände. E. führt allmählich zu schweren Charakterveränderungen: Egoismus, Pedanterie, Frömmelei; es folgen Langsamkeit, Umständlichkeit, Gedächtnisschwäche, Arbeitsunfähigkeit, Verblödung. Bei strafbaren Handlungen in Dämmerzuständen ist für Unzurechnungsfähigkeit zu plädieren, ebenso bei schweren Verstimmungszuständen; bei leichten Verstimmungszuständen kann § 51 nicht angenommen werden. Epileptiker sind alkoholintolerant. Alkohol und epileptische Verstimmung führen zu schwerster Erregung, Körperverletzungen, Selbstmord. Gefährliche E. gehören unter Verwahrung. E. ist nicht selten unter Vagabunden und Dirnen. Verträge in Dämmerzuständen oder mit epileptisch Dementen sind nichtig. Zeugenaussagen E.er sind unzuverlässig. E. kann von Bedeutung sein bei Eheanfechtung und Ehescheidung. Bei genuiner E., nicht bei symptomatischer, kommt Sterilisation in Frage; Differentialdiagnose zwischen symptomatischer und genuiner E. kann schwierig sein.

14. Der schizophrene Formenkreis. Folgende Zahlen aus der Statistik des Jahres 1934 sind für die Bedeutung der Schizophrenie (Sch.) interessant: Der Bestand an Geisteskranken in den Irrenanstalten, Kliniken und Nervenabteilungen des Deutschen Reiches betrug am 1. Januar 1934 151 720 Geisteskranke, darunter 86 318 Sch. Zugang im Jahre 1934 93 202 Geisteskranke, darunter 18 219 Sch. Verpflegt wurden also im Laufe des genannten Jahres 244 922 Geisteskranke, darunter 104 537 Sch.! Der Abgang belief sich auf 87 838 Geisteskranke, darunter 15 669 Sch., darunter verstorben 2684 Sch.

Bei der Sch. handelt es sich um eine im Laufe der Krankheit eintretende Persönlichkeitsveränderung mit psychischen Defekten, um eine Spaltung (Schisma) des Seelenlebens. Da viele Fälle zur Demenz führen und schon in der Jugend beginnen, nannte man die Krankheit früher *Dementia praecox*. In der betreffenden Sippe, nicht gerade bei Eltern und Voreltern, kommen dieselben oder ähnliche Geisteskrankheiten und Abnormitäten vor. Man unterscheidet hebefrene, katatone und paranoide Formen. Halluzinationen finden sich bei vielen Sch. Bei der katatonen Form kommen Stupor-(Hemmungs-)Zustände und Erregungszustände mit exzessivem sinnlosem Bewegungsdrang vor. Die Persönlichkeitsänderungen bestehen in Zerfahrenheit, Zurückziehung von der Außenwelt (Autismus), Wahnbildung. Strafrechtlich sind die sich schleichend entwickelnden Fälle besonders wichtig: schwere Gewalttaten, Kinstötung, Sittlichkeitsverbrechen werden impulsiv oder auf Grund von Halluzinationen und Wahnideen ausgeführt. Es kommen in Betracht Geschäfts-, insbesondere Prozeß- und Testierunfähigkeit, Entmündigung, Eidesunfähigkeit, Ehescheidung, Nichtigkeit und Anfechtung der Ehe. Die Sterilisation bedeutet bei sicher endogenen Fällen einen großen Fortschritt, ist doch anzunehmen, daß die ungeheure Zahl der Erkrankung hierdurch in Zukunft zurückgehen wird. Schwierig ist die Beurteilung exogen bedingter Fälle. Diese stehen an Häufigkeit wesentlich hinter den endogenen zurück. Die Frühdiagnose der Sch. ist nicht ganz leicht. Sch. ähnliche Erkrankungen, z. B. im Wochenbett, in der Gefangenschaft, im Klimakterium und Präsenium müssen anders beurteilt werden, die Ehefähigkeit der Nachkommen solcher Personen kann nicht ohne weiteres angezweifelt werden. Sehr viele Fälle von Sch. sind klar, aber ein festes, unverrückbares Krankheitsgebilde ist die Sch. heute noch nicht. Was die „geheilten Fälle“ betrifft, so sollte, soweit äußere Ursachen wirklich von Einfluß waren, die Sterilisation mindestens aufgeschoben werden, wenn Zerfahrenheit, Autismus, Wahnideen oder Gemütsstumpfheit nicht eingetreten sind. So klare Verhältnisse, wie z. B. bei *Delirium tremens*, progressiver Paralyse, traumatischer Epilepsie, liegen bei Sch. heutzutage noch nicht vor. Die anatomische und serologische Forschung sind noch im Rückstand. Die Lehre von der Sch. ist eben nach dem Urteil unserer bedeutendsten Fachmänner, z. B. *Bumke* und *Bonhöffer*, heute noch nicht abgeschlossen.

15. Manisch-depressiver Formenkreis. Anfälle von Manie (Ideenflucht, heitere, erregbare Stimmung, erhöhtes Selbstbewußtsein, Beschäftigungsdrang) können wochen- oder monatelang, auch länger, anhalten, klingen dann ab, wiederholen sich aber im Leben. Anfälle von Melancholie (traurige Stimmung, Lebensüberdruß, Kleinheitsideen, Hemmung des Denkens, Schwäche des Willens, Verlangsamung der Beweglichkeit) dauern ebenfalls Wochen oder Monate, ja ein oder mehrere Jahre, heilen dann in der Regel aus, pflegen sich aber ebenfalls früher oder später zu wiederholen, wenn auch nicht so sicher wie die manischen Anfälle. Merkwürdigerweise hat derselbe Mensch, der manische Anfälle bekommt, zuweilen auch melancholische und umgekehrt. Die Zwischenzeiten zwischen allen diesen Anfällen sind manchmal kurz, andere Male ist der Betreffende jahre-, ja jahrzehntelang völlig gesund und kann wertvolle, auch künstlerische Tätigkeit leisten. Das manisch-depressive Irresein vererbt sich direkt von Eltern zu Nachkommen. — Das Leiden ist forensisch ebenfalls wichtig. Manische begehen Beleidigungen, Bedrohungen, allerlei Unfug, Ruhestörung. Körperverletzung. In ihrer Verschwendungssucht brauchen sie viel Geld und lassen sich Betrügereien zu schulden kommen.

**Manische** begehen auch Körperverletzungen und Sittlichkeitsdelikte. Bei **Melancholischen** kommt „erweiterter Selbstmord“ vor; die Kranken wollen sich und ihre Familie aus der Welt schaffen, letzteres gelingt, sie selbst werden evtl. gerettet. Bei **Manisch-Depressiven** müssen Entmündigung, Anfechtung der Ehe, Geschäftsunfähigkeit, in seltenen Fällen auch Ehescheidung erwogen werden. Bei der Sterilisationsfrage muß der einzelne Fall darauf geprüft werden, ob etwa besondere Begabungsanlagen in der betreffenden Familie vorhanden sind, ob die soziale Brauchbarkeit nur vorübergehend ausgeschaltet ist und sonst wertvolle Arbeit geleistet wird, — dann kann man ausnahmsweise von Sterilisation absehen —, oder ob es sich um starke erbliche Belastung und häufige schwere Anfälle handelt; dann ist es natürlich sehr im Interesse der Nachkommen, vor solch schweren Zuständen, wie manische Tobsucht oder Melancholie mit depressiven Wahnideen und wahnvoller Angst bewahrt zu bleiben.

### E. Anlagegemäß

abnorme Persönlichkeiten mit ihren abnormen Reaktionen

16. Psychopathische Persönlichkeiten (s. 265. Sitzung der Forensisch-Psychiatrischen Vereinigung).

17. Abnorme Reaktionen, abhängig von einem Erlebnis: Paranoische und paranoide Reaktionen. Querulantenwahn (Beleidigung, Bedrohung, Verletzung von Amtspersonen), Liebeswahn, Verfolgungswahn können zu schweren kriminellen Handlungen führen. Größenwahn, manche Formen von Renten neurose, Verfolgungswahn der Schwerhörigen gehören hierher.

Hysterische Reaktionen (beherrscht vom Krankheitswillen), kleine und große Anfälle, kurze und längere Dämmerzustände, theatralische Selbstbeschädigung, Fahnenflucht, Diebstähle (Warenhausdiebstähle). Grenze zwischen Hysterie und Simulation ist unscharf, dennoch ist die Hysterie eine Krankheit!

Haftreaktionen: Erregungszustände, Stupor, hyst. Dämmerzustände, Wahn mit Sinnestäuschungen. Nach längerer Strafzeit Unschuldswahn oder bei Lebenslänglichen Begnadigungswahn (selten).

Endlich ist zu erwähnen, daß auch psychogene Depression zuweilen zu Verbrechen führt, wobei wichtig ist, ob die Symptome vor der Tat oder erst hinterher auftreten.

Redner empfiehlt für eingehenderes Studium: *Hoches Handbuch für gerichtliche Psychiatrie*, 3. Aufl. 1934, Verlag von Julius Springer.

An der Aussprache beteiligten sich Senatspräsident *Franke*, Referendar *W. Giehner*, Oberlandesgerichtsrat Dr. *Scheven* und Landgerichtsdirektor Dr. *Hofmann*.

### 273. Sitzung am 12. Januar 1937

Vortrag von Oberregierungsmedizinalrat Dr. *Lange-Chemnitz*: Der Heidelberger Hypnoseprozeß.

Der Vortragende, der in diesem Prozeß als Obergutachter über die Technik und Methodik des Gutachters Dr. *Mayer-Heidelberg* und über die strittige Frage „Hypnotismus und Verbrechen“ tätig war, schilderte zuerst den Werdegang der Ereignisse und den Verlauf der Verhandlung.

Eine Frau E. aus einem Badener Dörfchen hatte erst als junges Mädchen, dann als Braut und Ehefrau 7 Jahre lang in der Behandlung eines angeblichen Dr. Berger in Heidelberg gestanden und immer neue schwere Krankheits-

erscheinungen geboten. Die Behandlung hatte der Familie 3000.— RM außer zahlreichen Edwaren usw. gekostet. Die Angehörigen hatten sich mit telephonischen Berichten des Arztes begnügt, der persönlichen Aussprachen stets auswich. Angeblich hatte er noch zwei Professoren zugezogen. Schließlich wurde der Ehemann doch stutzig und kam auf den Verdacht, daß seine Frau unter einem fremden Willen stehen müsse. Daß die Frau das Geld für sich verbraucht hatte, war völlig ausgeschlossen. Der Ehemann erstattete Anzeige, der man anfänglich sehr skeptisch gegenüber stand. Oberbewußt gab Frau E. nur an, daß sie den Dr. B. im Zug kennengelernt habe, als sie zu einer ärztlichen Untersuchung nach Heidelberg fuhr. Er habe sich ihr angeboten, sie dabei fixiert und über die Stirn gestrichen, und so sei sie dann fortlaufend zu ihm zur Behandlung gereist. In den mit Mühen erreichten hypnotischen Explorations- und Assoziationsversuchen des Herrn Dr. *Mayer* ergab sich aber doch mancherlei, das beachtet werden mußte. Auf Grund der Schilderungen wurde ein Tee-reisender W., der schon mehrfach vorbestraft war und sich als Arzt und Hypnotiseur ausgegeben hatte, ausfindig gemacht.

Sämtliche hypnotischen Sitzungen mit der E. fanden unter Aufsicht seitens der Staatsanwaltschaft statt. Alle Angaben wurden kriminalistisch nachgeprüft, und nun wurden auf einmal etwa 20 Zeugen ausfindig gemacht, die den W. mit der E. zusammen gesehen hatten, etwa 18 Zeugen bestätigten, daß W. eine Badehose mit weißem Gürtel gehabt hätte und etwa 15 Zeugen, daß W. ihnen Hypnose angeboten habe. Verteidigung des W. bis zuletzt: Ich kenne Frau E. nicht, ich habe keinen weißen Gürtel gehabt, ich verstehe nichts von Hypnose. (Von der E. in Hypnose vorausgesagt.) Folgende in Hypnose erreichten Angaben der E. erwiesen sich als richtig: Wunde des W. am Bein, Besitz von Hockeystriumpfen im Koffer, Schuhkauf in Speyer, Besitz einer Brieftasche mit Mädchenbild und Aufschrift „Deine Erna“, Schilderung eines Zimmers mit seinen Einrichtungen, in dem W. sie gebraucht hat, Zuführung zu einem Fleischermeister, durch dessen Dienstmädchen im Zwangsauftrag des W. usw. Die E. erkannte den W. unter neun Gefangenen wieder, sie und ihr Ehemann bezeichneten unter mehreren Telefonanrufen die Stimme des W. als die des Dr. Berger, und ein Zeuge bestätigte, daß W. ihm eins der phantastischen Sperrworte aufgeschrieben und zu der E. ins Zimmer geschickt habe, damit er mit diesem Hilfsmittel sie willenlos gebrauchen könne.

Ein Freund des W., der als Mittelsperson diente und die E. angeblich während der Untersuchung öfters gestellt und hypnotisch beeinflusst haben sollte, wurde mit großer Mühe ausfindig gemacht. Zeugen bestätigten, diesen V. mit dem W. und der E. gesehen zu haben. Die E. gab an, er habe eine Stielwarze an der Schulter. V. hatte tatsächlich eine solche am Unterteil des Halses. V. bestritt bis zuletzt den W. und die E. zu kennen und lehnte Kenntnis der Hypnose ab, war aber im Besitz von über zwölf Schriften über Hypnose, Suggestion usw. Die E. hatte noch angegeben, von W. zu zwei Selbstmordversuchen und drei Mordversuchen am Ehemann angestiftet worden zu sein, diese wurden unternommen, mißlangen aber. Sie schieden für die Verhandlung aus und unterliegen weiterer Nachprüfung.

Die Verhandlung ging in der Pfingstzeit 1936 vonstatten und zog sich über 21½ Wochen hin. 83 Zeugen, 4 Sachverständige. Der Gerichtsmedizinrat bestätigte die Beinverletzung an W., Prof. Dr. *Beringer*-Freiburg begutachtete den Geisteszustand der E.: keine Lügenhaftigkeit, keine Übertreibung, keine Phantasieanlage, keine Hysterie, keine Geisteskrankheit, keine Pseudologie, primitive, unkomplizierte, aber sehr suggestible Persönlichkeit.

Herr Dr. *Mayer*-Heidelberg schilderte das von ihm durchgeführte Verfahren und seine Ergebnisse und kam zu der Schlußfolgerung, daß bei der E. eine Fremdhypnose in der Form einer Dressurhypnose in phantastischem Ausmaße vorgelegen habe und daß W. der E. immer neue Krankheiten suggerierte, sie zu den Geldausgaben gezwungen und sie im hypnotischen Zustande selbst gebraucht und durch andere hat gebrauchen lassen.

Der Obergutachter Dr. *Lange*-Chemnitz sprach sich erst über das Gebiet der Suggestion und Hypnotismus aus, schilderte die Methoden des Hypnotisierens, die Symptomatologie der Hypnose, schilderte die hypnotischen Versuche, die im Gerichtssaal vorgeführt worden waren (die Verhandlung hat unter Ausschluß der Öffentlichkeit stattgefunden und war nur Ärzten und Juristen gegen Karte zugänglich, die Presseberichte wurden dabei täglich streng zensuriert), die Posthypnose, die Verwertung der Hypnose in der Praxis, berichtet über eine große Zahl von ihm in Gemeinschaft mit einem Chirurgen durchgeführten Operationen im hypnotischen bzw. posthypnotischen Zustand und stellt sich positiv dafür ein, daß ein Verbrechen an Hypnotisierten oder durch Hypnotisierte theoretisch und praktisch möglich sei. Er betont aber, daß die Möglichkeit derartiger Verbrechen aus zahlreichen Gründen äußerst selten sein dürfte. Wenn ein solches Verbrechen vorkomme, müsse unbedingt festgestellt werden, daß der Täter die Anlage zu dieser fachmännisch-verbrecherischen Tätigkeit besessen habe, die Hypnotisierte eine enorm große Suggestibilität besitze und daß die Methode des Hypnotismus mit allen gerissenen Raffinements und Tricks durchgeführt worden sei. Er bringt Beispiele von Sexualverbrechen an Hypnotisierten und schildert, wie solche Verbrechen im gegebenen Falle ausgeführt werden könnten. Er hat übrigens in der Verhandlung den verbrecherischen Versuch einer Nötigung an einem einwandfrei unberührten Mädchen, das er noch nie gesehen hatte, begonnen, ihn natürlich im kritischen Moment abgebrochen, wobei ihm einstimmig die Zusicherung gegeben wurde, daß ihm die volle Ausführung zweifelsfrei geglückt wäre. Er führt dann weiter aus, daß die Möglichkeit eines Verbrechens durch Dressurhypnose auf Stichwort sehr gut möglich sei, während er Verbrechen in Posthypnose wegen der unvorhergesehenen Zwischenfälle für zweifelhaft hält.

Methodik und Technik des Herrn Dr. *Mayer* erkennt er als wissenschaftlich korrekt an, bestätigt, daß bei den Experimenten nie Suggestivfragen gestellt worden sind und vertritt die Überzeugung, daß bei Frau E. sämtliche Phänomene des Hypnotismus anerkannt werden müßten und daß die Möglichkeit einer Autohypnose restlos ausschalte.

Dem Vortrag ging eine Aufführung zweier Abschnitte des von der Reichsstelle für den Unterrichtsfilm beim Reichs- und Preußischen Ministerium für Wissenschaft und Volksbildung hergestellten Hypnosefilms voraus, die die Phänomenologie der Hypnose und die des hypnotischen Verbrechens darstellten, wobei der Versuch eines Verbrechens durch Sperrwort an einer Hypnotisierten ganz besonders überzeugend in Erscheinung trat.

#### 274. Sitzung am 16. Februar 1937

Vortrag von Prof. Dr. *Krisch*-Dresden: Die Beurteilung der sexuellen Abnormitäten vor Gericht, insbesondere der Homosexualität.

Weltanschauliche Fragen machen sich erheblich geltend, wenn man über Sexualität spricht. Die wissenschaftliche Untersuchung dieses Gebietes muß zunächst einmal rein objektiv die Tatbestände auf diesem Gebiete erforschen. Erst dann kann die weltanschauliche Bewertung einsetzen. Da meistens die

Sexualität a priori, wie das Körperliche überhaupt für „unrein“ gehalten wird, im besten Falle für ein notwendiges Übel, können auch die meisten Ärzte nur schwer sachlich über dieses Gebiet reden. Die Sachkenner auf diesem Gebiete sind, auch unter den Nervenärzten, nur außerordentlich gering an Zahl.

Die entwicklungspsychologische Erforschung der Perversitäten hat nicht nur theoretisch seit dem noch rein deskriptiven *Kraft-Ebing* eine ungeahnte, vertiefte Erkenntnis auf diesem Gebiete herbeigeführt. Darüber hinaus geben aber auch die so gewonnenen Erkenntnisse früher nicht geahnte psychotherapeutische Möglichkeiten, mit denen man erheblich mehr erreichen kann als mit der Hormontherapie, obwohl damit nicht gesagt sein soll, daß diese nicht mit Psychotherapie kombiniert werden kann. Im allgemeinen kann man aber sagen, daß z.B. die Behandlung der Impotenz und Frigidität im wesentlichen eine rein psychotherapeutische Angelegenheit ist, was aber bei vielen Ärzten noch nicht bekannt ist.

Wie der Körper mit seinen Funktionen und wie das Seelische sich allmählich aus der Keimanlage entwickelt und reift, so ist das auch bei der Sexualität der Fall.

Durch eindrucksvolle Kindheitserlebnisse, aber entgegen *Freud*, nicht nur durch diese, sondern auch durch Schocks in der Erwachsenenzeit kann die Sexualität in falsche Bahnen geleitet werden, insbesondere aber auch in der Pubertät, wo die Sexualität noch nicht ausdifferenziert ist. Es ist Jean Paul zuzugeben, daß auch auf dem Gebiete der Sexualität „Kindheitseindrücke unvergänglich“ sind.

Durch die ganze Psychiatrie geht schematisch ausgedrückt ein Trennungsstrich zwischen Psychosen und dem Gebiete der Psychopathien.

Psychopathische Störungen sind nur graduelle Intensitätsabweichungen von der Norm, Psychosen aber qualitative. Auch bei Psychosen kann die Sexualität abnorm sein, ist aber dann gewissermaßen nur als ein Nebensymptom zu werten.

Bei den Psychopathien aber kann die sexuelle Gradabweichung von der Norm das führende Symptom darstellen, wobei man nicht den Fehler machen darf, die Sexualität von der übrigen Persönlichkeit völlig zu trennen. Der psychopathisch-sexuell Abnorme zeigt in seiner ganzen Persönlichkeit Abwegigkeiten. Sexuelle Abnormität kann mit höchster genialer Begabung gekoppelt sein. Andererseits gibt es viele sexuell Abnorme, die in jeder Beziehung als minderwertig bezeichnet werden müssen.

Von einer sexuellen Perversität im klinischen Sinne soll man erst dann sprechen, wenn die Intensitätsabweichung von der Norm absolute Bedingung der sexuellen Entspannung geworden ist. Als grobes Beispiel sei angeführt: Schönes Haar gehört meistens zu den vielen anderen Liebesbedingungen des Mannes bei der Frau (Haarfarbe usw.). Wessen Sexualität aber einzig und allein auf Haar, auf die alleinige Beschäftigung mit demselben, womöglich auch auf von dem Körper getrenntes Haar eingestellt ist, erst den nennen wir einen krankhaften Fetischisten. Am schwierigsten ist das bei der Homosexualität zu verstehen. Freundschaft und Kameradschaft zwischen Männern ist zunächst normal. Diese Einstellung kann im populären Sinne gesprochen, mehr oder minder stark sexualisiert werden. Dann sprechen wir von klinischer Homosexualität, und zwar unterscheiden wir dabei eine unbewußte und eine bewußte. Die bewußte Homosexualität ist die, die auch der Laie diagnostiziert. Die unbewußte Homosexualität verrät sich z. B. in Träumen oder aber in verschiedenen Anzeichen,

die nur der Spezialist richtig zu deuten weiß. Die Homosexualität ist bei allen Völkern verbreitet. Viel zu wenig beachtet wird die weibliche, die mindestens ebenso zahlreich ist wie die männliche. Die Homosexualität entsteht, wenn man körperlich Genitalenentwicklungsgestörte ausnimmt, aus vielerlei Gründen, z. B. durch gegenseitige Onanie vor oder in der Pubertät. Aber auch seelische Schockerlebnisse können in der Jugend zur Abkehr vom weiblichen Geschlecht führen. Die Homosexualität ist schon deshalb eine degenerative Erscheinung, weil sie die Fortpflanzung der Art unmöglich macht, wenn sie ausgesprochen ist. Inkonsequenterweise wird sie aber beim weiblichen Geschlecht nicht bekämpft, sondern nur beim männlichen.

Die Homosexualität ist psychotherapeutisch heilbar, und zwar müssen in jedem solchen Falle auch die konstitutionellen Dispositionen der Erbanlage gegen die umweltsbedingten Einflüsse abgewogen werden, denn konstitutionelle Eigenschaften sind natürlich nicht heilbar. Die meisten Forscher stehen auf dem Standpunkt der Bisexualität, d. h. im Manne sind auch weibliche Eigenschaften vorhanden. Auf körperlichem Gebiete zeigt der Mann ebenfalls Rudimente des Weiblichen (z. B. Brustwarzen). Dasselbe gilt für das seelische Gebiet, dasselbe gilt für die Frau (z. B. Klitoris). Daher gibt es auch keinen Vollhomosexuellen, dieser hat vielmehr auch heterosexuelle Träume, nur verdrängt er diese meistens.

Die Heilung eines Homosexuellen ist erst dann gelungen, wenn er eine Frau auch seelisch lieben kann.

Die Prophylaxe bei den sexuellen Abnormitäten ist wichtiger als die Heilung, die ja meist mehr schwierig ist und nur in monatelanger Zusammenarbeit mit einem spezialistischen Arzt erreicht werden kann. Suggestivmethoden sind im allgemeinen unwirksam. Erheblich mehr leisten die tiefenpsychologischen Behandlungen, die schon deshalb höher zu stellen sind, weil sie auf das Selbstverantwortungsgefühl und die Selbstumschulung des Abnormen eingestellt sind.

Die soziale Bedeutung besonders der leicheren Abnormitäten sexueller Art ist ganz erheblich größer, als es den Anschein hat. Sehr leistungsfähige und sozial wertvolle Menschen müssen einen großen Anteil ihrer Energie dazu verwenden, ihre abnormen Neigungen dauernd in Schach zu halten. Das hat die verschiedenlichsten ungünstigen Auswirkungen für die gesamte Persönlichkeit. Bei stärkerer Abweichung von der Norm kann solchen Menschen nur die Psychotherapie helfen, nicht aber das eigene, ungeschulte Bestreben, davon frei zu kommen. Die meisten kriminell gewordenen Persönlichkeiten auf diesem Gebiete hätten gerettet werden können, wenn sie rechtzeitig in Behandlung gekommen wären. Da aber nicht nur in den weitesten Laienkreisen, sondern auch den weitesten Ärztekreisen unbekannt ist, daß es eine Psychotherapie mit Erfolgsaussichten für solche Menschen gibt, muß diese Kenntnis vom Standpunkt des Juristen aus gesehen aus prophylaktischen Gründen möglichst verbreitet werden, denn vorbeugen ist immer leichter als heilen. Leider sind zur Zeit in Deutschland die spezialistisch ausgebildeten Ärzte für die Behandlung solcher Störungen noch außerordentlich gering an Zahl, wenn man die außerordentliche Verbreitung mehr oder minder starker Abweichungen auf sexuellem Gebiet in Betracht zieht.

#### 275. Sitzung am 16. März 1937

Vorstellung von Kranken des Stadtkrankenhauses Löbtauer Straße, Dresden, durch den Leiter des Krankenhauses, Prof. Dr. *Krisch*-Dresden (Nar-

kolepsie, mit Hinweisen auf die forensische Bedeutung in Dämmerzuständen begangener Handlungen), Dr. *Gathmann*: (Fall von Kleptomanie bei progressiver Paralyse, die auch nach abgeschlossener Fieberkur unge bessert fortbesteht) und Stadtmedizinalrat Dr. *Kaiser*: (2 Fälle von Schwermut, von welchen die eine Frau früher im Raptus melancholicus ihr Kind erwürgte. Bericht über einen ähnlichen Fall und kurze Charakteristik des manisch-depressiven Irreseins).

#### 276. Sitzung am 16. April 1937

Vortrag mit Lichtbildern von Obermedizinalrat Dr. *Sigfried Müller*, Dresden: Das jüngste menschliche Ei.

Der Vortragende machte in eindrucksvoller Darbietung bekannt mit eignen Forschungsergebnissen und zugleich mit dem heutigen Stand der embryologischen Wissenschaft.

Das Bestreben dieses Wissenszweiges ging dahin, die alte Lücke in der Entwicklungsgeschichte zu schließen, d. h. die Frühentwicklung des Menschen zu erforschen. Im Institut für gerichtliche Medizin an der Universität Leipzig gelang es Professor Dr. *Kockel*, bei der mikroskopischen Untersuchung eines fraglichen Mordfalles ein winziges kleines Ei zu finden, das die führenden Forscher des In- und Auslandes geradezu „Das jüngste menschliche Ei“ benannt haben. Die wissenschaftliche Bearbeitung des bedeutungsvollen Fundes durch den Vortragenden, damals Assistent des genannten Instituts, liegt in der „Zeitschrift für mikroskopisch-anatomische Forschung“, Bd. 20 (1930), vor.

Für das bloße Auge unsichtbar klein, lag das Ei, ähnlich einer Kugel von  $\frac{1}{2}$  Millimeter Durchmesser, eingebettet in die mütterliche Schleimhaut. Zehn Tage war es durch den Eileiter gewandert und hatte sich eben, am 11. Tage, zur Entwicklung eingenistet. Seltsam ist es, wie das Ei — tags zuvor noch eine Zellkugel — sich in wenig Stunden einräbt, ein Bett baut mit innerer Epithel- und äußerer Riesenzellenschicht, zwischen beiden Schichten Hohlräume freiläßt, die vielleicht spätere, vom mütterlichen Blute gespeiste Ernährungskammern für das Kind werden. Nur dem Menschen, nicht dem Tiere, ist es eigen, wie der innere Kern des Eies aus sich selbst heraus jene zarten Bindegewebefasern bildet, die das Bett auskleiden, wie er einen weiten, flüssigkeiterfüllten Binnenraum vorbereitend schafft, in dem der innerste Kern, das spätere Kind, noch unentwickelt schlummert. Geduldsam gibt die Mutter Raum frei; das mikroskopische Bild zeigt eine Stelle, wo eine mütterliche Drüse mit Krebsgewalt vom Ei zerstört wird. Wundersam bleibt es, wie diese krebstartigen Zerstörungsprozesse in den allermeisten Fällen später wieder haltmachen, wenn die Entwicklung des Kindes beendet ist.

Das Krebsproblem selbst wird damit neu beleuchtet. Das jüngste Ei zeigt, wie krebstartiges Wachstum zur Entwicklung des Eies nötig ist, es legt dar, wie winzig klein die Krebswurzel ist (ein einziges Teilchen des nur mikroskopisch sichtbaren Eies) und wie schnell sie wächst. Zusammenfassend kann festgestellt werden: Wenn auch der Einblick in das krebstartige Wachstum des menschlichen Eies Befürchtungen wachrufen mag, so bleibt es doch ein wunderbares Kunstwerk, wie das Ei „ohne Hirn und Sinne“ schon am ersten Tage seiner Entwicklung sich ein Bett baut mit weitem Raume, in dem der Embryo zunächst noch schlummert, sich aber bald ungestört und unbeengt entwickeln wird.



## 277. Sitzung am 11. Mai 1937

Vorstellungen von Kranken des Stadtkrankenhauses Löbtauer Straße, Dresden, durch Oberarzt Dr. *Oehmig*.

1. Fall von Brandstiftung und nachfolgendem schwerem Selbstmordversuch in krankhaftem Ver Stimmungszustand bei einem weichen, leicht verstimm baren, engen, pedantischen Menschen. Der Ver Stimmungszustand ist noch nicht ganz abgeklungen. Da kein typisches Bild einer Melancholie vorliegt und der Fall nicht ganz klar ist, kann noch nicht gesagt werden, ob exkulpiert werden kann. (Hinweis auf andere Fälle von Selbstmordversuchen im melancholischen Raptus).

2. Fall von Schizophrenie, der bis zur Durchführung der Sterilisierung im Krankenhaus asylisiert bleibt. Da der Schub im Krhs. rasch abklang, konnte die Diagnose nur auf Grund der Vorgeschichte gestellt werden. Der Mann ist vom Schub jetzt geheilt. Bei seiner paranoiden Einstellung gegen die Ehefrau bestehen aber Zweifel an seiner Geschäftsfähigkeit in Sachen der von der Frau erhobenen Anfechtungsklage.

## 278. Sitzung am 29. September 1937

Besichtigung der Landesanstalt Arnsdorf.

Der Anstaltsvorstand, Obermedizinalrat Dr. *Sagel*, begrüßt die Teilnehmer. Es schließt sich eine Führung durch die Laboratorien und die Aufenthalts- und Schlafräume der Kranken in verschiedenen Stationen an. Besichtigung von Zeichnungen und anderen Arbeiten von Anstaltsinsassen. Obermedizinalrat Dr. *Sagel* macht grundsätzliche Ausführungen über die Behandlung und Pflege Geisteskranker vom ärztlich-weltanschaulichen Standpunkt aus.

Am Abend kameradschaftliches Beisammensein mit den Anstaltsärzten im Gasthof.

## 279. Sitzung am 26. Oktober 1937

Vortrag von Obermedizinalrat Dr. *Sigfried Müller*, Dresden: Kindes- tötungen und Abtreibungen in der gerichtsarztlichen Praxis.

Der Redner ging von der Feststellung aus, daß durch den Nationalsozialismus der Schutz des keimenden Lebens und die Sicherheit des geborenen Kindes an Bedeutung noch gewonnen haben. Sorgfältigste Beobachtung aller diesbezüglichen Möglichkeiten sei daher besondere Pflicht des Gerichtsarztes. In der Praxis scheinen sich in letzter Zeit die Kindeserstickungsfälle mittels Einführens des Fingers in den Rachenraum gemehrt zu haben. Bei der Leichen- schau ist daher vor allem der Mund zu öffnen. Blutaustritte am Gewebe be- weisen Verletzung, die zu Lebzeiten beigebracht worden sein muß. Wenn bei Erstickungen mittels Kissen, Decken usw. vorsätzliche Tötung etwa nicht nachzuweisen ist, wird doch oft Fahrlässigkeit durch Unterlassung der In- anspruchnahme rechtzeitiger Hilfe erweislich sein. Oft werden zu Verschlei- erung von Kindestötungen plumpe Darstellungen angeblicher Abortgeburten gegeben. Dabei wird mit Vorliebe der Zeitpunkt des Ausbleibens der Periode (um Überraschung vorzutäuschen) zu spät angegeben, und es wird behauptet, das Kind sei rausgerutscht und dann Bewußtlosigkeit der Gebärenden ein- getreten. Aber eine Erstgebärende kann in der Regel nicht von der Geburt überrascht werden. Denn es pflegt eine mit Wehen verbundene Austreibungs- zeit voranzugehen. Die Wehen werden leicht erkannt an ihrem regelmäßigen Wiederkehren in Zeiträumen von etwa zehn Minuten. Einen besonderen Schutz gegen Tötung durch Entziehung der Luftzufuhr hat die Natur dem

Neugeborenen gewährt, indem er die Luftentziehung ohne Todesfolge zehn Minuten lang zu vertragen pflegt, während ein Erwachsener dies nur etwa fünf Minuten lang kann. Innerhalb der zehn Minuten ist aber meistens der Geburtschock der Mutter beendet, der im Höchsthalle bis zu zehn Minuten oder einer Viertelstunde zu dauern pflegt.

Abtreibungen scheinen in gewissen sächsischen Grenzbezirken besonders häufig zu sein. Wirksame Abtreibungen durch innere Mittel sind sehr selten. Wenn solche Mittel genommen werden, so ist fast immer außerdem noch eine aktive Abtreibung erfolgt. Der Lohnabtreiber gibt die inneren Mittel aber noch außerdem, damit er sich durch die dafür geforderte Bezahlung bereichern kann. Redner erörterte dann Fälle von Abtreibung, bei denen durch Einspritzen von Flüssigkeit das Ei von der Innenwand der Gebärmutter abgelöst oder durch Anstechen des Eipols das Absterben des Eis verursacht wird. Bei ersterem tritt nach Wehen und Blutungen die Fehlgeburt nach ein oder zwei Tagen ein, bei letzterem erfolgt das Absterben des Eis nach ein oder zwei Wochen, Reizung des Eipols durch von sachkundiger Hand eingeführte Stifte, die unter dem Deckmantel der Verhütung der Schwangerschaft gegeben werden (Pessare), dient ebenfalls der strafbaren Abtreibung, die hier durch Ablösen des Eis bewirkt wird.

Abtreibungen durch Einführen einer aufschäumenden, das Ei ablösenden Salbe waren vor fünf bis zehn Jahren „Mode“. Die Salbenverkäufer pflegten damals aus Böhmen zu kommen. Es entstanden dadurch bisweilen klinisch sehr rare Fälle von Tod der Mutter durch Gasbrand, wobei die Leichname bronzefarben sind mit grünen Spuren, und das Gewebe des Körpers schäumig aufgetrieben wird. Salben und Seifenwasser pflegen nicht sauber zu sein, sodaß Kindsbettfieber (Eiterblutvergiftung) entsteht. Wenn bei Einspritzungen eine Luftschicht über der Flüssigkeit belassen wird, kann Luftembolie eintreten. Es bildet sich dann eine Luftstraße durch die Gebärmutter und die Eileiter zum Herzen der Mutter, das ballonartig aufgebläht wird. Der Tod der Mutter tritt dann nach wenigen Minuten oder nach einer Viertelstunde ein. Der Leichnam pflegt am Tatort gefunden zu werden. Unter Umständen (aber nur in äußerst seltenen Fällen) kann die Schockwirkung, die durch Berührung der Geschlechtssphäre mit Instrumenten oder sonstigen Gegenständen eintreten kann, noch schneller dem Leben der Mutter ein Ende setzen. Aber selbst ein Gerichtsmediziner mit so ausgedehnten Erfahrungen wie *Kockel* hat nur wenige solche Fälle gesehen. Selten werden bei Abtreibungen unmittelbar sichtbare Verletzungen gefunden. Der innere Muttermund wird aber fast immer Spuren erfolgter Eingriffe aufweisen. Seine Untersuchung ist daher ganz unerläßlich, und seitdem sie regelmäßig erfolgt, sind der Justiz ganz andere Handhaben zur Aufdeckung der Verbrechen gegeben.

Eine fieberhafte Fehlgeburt ist in der Regel die Folge einer Abtreibung. Die natürliche Fehlgeburt ist in der Regel nicht fieberhaft, da ja nichts in den Körper hinein, sondern alles nur hinausgeht. Nur in Ausnahmefällen kann auch bei natürlichen Fehlgeburten ein Mutterkuchenrest, der sich bis zur Scheide vorschiebt, den zur Infektion erforderlichen Nährboden von Bakterien abgeben.

Erforderlich ist es, bei Vorkommen von Abtreibungsfällen mit nicht zu ermittelnden Tätern, die Straßen, wo diese tätig wurden, zu notieren. Dies führt dann zur Überführung bei der Wiederholung. Es muß bei Bekämpfung des Abtreibungsverbrechens mit „Vorratsfällen“ gearbeitet werden.

Der Redner befaßte sich dann noch mit Fällen ärztlicher Fehlhandlungen bei Geburten und mit den damit zusammenhängenden, zum Teil äußerst schwierigen Verschuldensfragen.

## 280. Sitzung am 16. Dezember 1937

Neuwahlen des Vorstandes für die Jahre 1938/1939.

Es werden gewählt:

- zum 1. Vorsitzenden: Obermedizinalrat Dr. *Müller*, Dresden,
- „ 2. „ Staatsanwalt Dr. *Liebers*, Dresden,
- „ 2. Schriftführer (Kassenwart): Rechtsanwalt Dr. *Giese*, Dresden.

Die Besetzung des Amtes des 1. Schriftführers wird einstweilen zurückgestellt.

Vortrag von Oberregierungsmedizinalrat Dr. *Lange*, Chemnitz: „Kriminalpsychologie u. Kriminalpsychotherapie“.

Der Vortragende sprach sich zuerst an der Hand von drei eigenartigen Erlebnissen mit Verbrechern — er war 20 Jahre leitender Arzt am Zuchthaus Waldheim — über den Wert, den Zweck und die Absichten kriminalpsychologischer Forschungen aus. Er schloß Ausführungen über die manifeste und latente Kriminalität und die Inkubation zum Verbrechen an und entwickelte dann die Grundlagen der Kriminalpsychologie aus der allgemeinen Psychologie heraus. Im weiteren Verlauf sprach er über die Schuld-, Sühne- und Strafefrage und ging dann auf die Forschungen *Lombrosos* mit ihren wenig befriedigenden Ergebnissen ein, um dann eine Charakterisierung der jetzt vertretenen zwei Theorien (sozialökonomische u. individualpsychologische) zu bringen. Nachdem er die Methode der seelischen und körperlichen Untersuchung der Verbrecher in Verbindung der psychiatrischen Untersuchungsmethoden gestreift hatte, zählte er die verschiedenen Gruppen der psychopathisch veranlagten Verbrecher auf und führte für jede Unterabteilung zahlreiche Typen und Erlebnisse auf, die er in den 20 Jahren seiner Anstalts-tätigkeit gesammelt hatte.

Im 2. Teil versuchte der Vortragende nachzuweisen, daß die Grundgedanken und Absichten eines modernen Strafvollzuges eine sozusagen gröbere Art der psychotherapeutischen Maßnahmen seien, wie sie der Nervenarzt für gemüthlich Erkrankte anzuwenden pflegt (Aufklärung, Belehrung, Aufbau von Hemmungen bzw. Beseitigung von solchen, Einfluß auf Affekte und Triebe, Willenstherapie usw.). Genauer ging er dann auf seine seit 20 Jahren planmäßig durchgeführten Versuche, auf dieser Basis eine medizinisch fundamentierte Kriminalpsychotherapie auszubauen, ein. Es sei erwähnt, daß er an der Hand von zahlreichen Beispielen die angewendete Methodik und Technik, die sozusagen eine psychotherapeutische Pädagogik darstellt, schilderte und betonte, daß vorwiegend auf dem Gebiet sexueller Abwegigkeiten, das er seit etwa 10 Jahren in Verbindung mit dem Kriminalamt Chemnitz bearbeitet hat, einwandfrei eine recht befriedigende Zahl sehr günstiger Ergebnisse erreicht wurde, ein Erfolg, der natürlich nur dann zu erhoffen sei, wenn der Behandelte einwandfrei als für psychotherapeutische und pädagogische Maßnahmen aufnahmefähig erkannt und mit dem ehrlichen Gesundheits- bzw. Befreiungswillen behaftet sei. Zum Schluß hebt der Vortragende noch hervor, daß er seit etwa zwei Jahren als psychiatrischer und psychologischer Fachberater der Kreisamtsleitung der NSV, Chemnitz, Abteilung Jugendhilfe, und des öfteren auch für den Gau Sachsen tätig ist und daß seine vorgenom-

menen psychologischen Forschungen und in bestimmten Fällen durchgeführten Behandlungen, mit denen er hier gewissermaßen prophylaktisch an die Wurzel der Verbrechensentwicklung heranzugehen versucht, befriedigende und zahlreiche günstige Resultate herbeiführten und hoffnungsvollen Ausblick für weiteren Aus- und Aufbau seiner kriminalpsychotherapeutischen Versuche ergeben haben.

Die Vereinigung zählt am Schluß des Jahres 1937: 132 Mitglieder.

*Schneller*, Schriftführer.

---

## Gustav Kolb †

Am 20. III. 1938 starb in Starnberg, wo er in stiller Zurückgezogenheit lebte, der frühere Direktor der Heil- u. Pflegeanstalt Erlangen, *Georg Kolb*. Die Todesnachricht läßt das Bild dieser bedeutenden Persönlichkeit und ihres Lebenswerkes von neuem vor unsern Augen erstehen und erinnert uns daran, wie viel die deutsche Psychiatrie und die des Auslandes ihm zu danken hat.

Äußerlich schlicht und einfach, wie sein Wesen ist auch sein Lebensgang: Anstalts-, später Oberarzt in der Anstalt Bayreuth wurde er in jungen Jahren Direktor der oberfränkischen Anstalt Kutzenberg, bei deren Erbauung er schon seine eigenen Ideen zu verwirklichen Gelegenheit hatte. Später vertauschte er Kutzenberg mit der Anstalt Erlangen, die ihm einen größeren Wirkungskreis bot. Als Beamter, Vorstand und Arzt von strengstem Pflichtgefühl beseelt und die höchsten Anforderungen an sich stellend, gab er nichts auf äußere Ehrungen und Titel. Persönliche und private Interessen schien es für ihn nicht zu geben. Sein Streben galt ausschließlich den Aufgaben und Zielen seines Berufes, die sich ihm, seiner inneren Anlage entsprechend, sehr bald zu den allgemeinen Fragen der Geisteskrankenfürsorge ausweiteten. Der Beginn seiner Direktortätigkeit fiel in die Zeit, da Deutschland reich war, die praktische Psychiatrie auf möglichste Vervollkommenung der Anstaltspflege bedacht war und die Verwaltungen ihren Anforderungen ein williges Gehör liehen. *Kolb* war einer der ganz wenigen, die die Gefahren dieser Richtung erkannten und außer den wirtschaftlichen Bedenken besonders auf die Nachteile hinwies, die sich aus der Überschätzung der Anstaltspflege für die Kranken selbst ergaben. So sehr er für die frühzeitigen Anstalts-Aufnahmen eintrat, so energisch sträubte er sich dagegen, daß die Anstalten ihren Hauptzweck in der möglichst guten Verwahrung sahen. Sie sollten nach seiner Idee in erster Linie möglichst billige, zweckmäßige Durchgangsstationen sein, aus denen der Kranke so bald als möglich heraus ins freie Leben überführt werden sollte. Um dies zu erreichen, förderte und befürwortete er die Familienpflege, und wurde der Schöpfer der offenen von der Anstalt ausgehenden Außenfürsorge, die, anfangs mißachtet und bekämpft, sich überall in

Deutschland, wie auch im Ausland durchsetzte. Es ist hier nicht der Ort, die Entwicklung dieser für die ganze öffentliche Geisteskrankenfürsorge hochbedeutsamen Einrichtung zu beleuchten. Sie ist es, die ihn mit vollem Recht überall bekannt gemacht und in die Reihe der Führer auf unserem Gebiet gestellt hat. In der Arbeit für dieses sein Werk entfaltete er alle die reichen Gaben seiner Veranlagung und seines Wissens in zahllosen Veröffentlichungen und Vorträgen; diesem seinem Werk galt auch seine Tätigkeit im Rahmen des Deutschen Verbandes für psychische Hygiene, den er mitbegründet sowie im In- und Ausland vertreten hat. Es wäre nur zu wünschen, daß seine lichtvollen, die Dinge bis ins letzte klarlegenden Darlegungen jetzt, in einer Zeit, da die Geisteskrankenfürsorge wiederum vor neue organisatorische Aufgaben gestellt ist, die entsprechende Beachtung fänden. Seine Tätigkeit beschränkt sich im übrigen durchaus nicht nur auf organisatorische Fragen. Er regte, wo er konnte, seine Ärzte zu wissenschaftlichen Arbeiten an, und arbeitete selbst gern pathologisch-anatomisch wie klinisch.

Seinem Ruf und Ansehen entsprach der persönliche Eindruck, den er machte: eine hohe Gestalt, ein kühn geschnittenes Gesicht, eine kühl-sachliche, überlegene Haltung. Es war schwer ihm nahe zu kommen. Nur wenige, wie seine Angehörigen und seine Kranken wußten, daß hinter dieser Zurückhaltung ein sehr weiches, empfindliches Gemüt sich verbarg. So steht vor uns ein reich erfülltes Leben und eine markante kraftvolle Persönlichkeit, ein Führer und Bahnbrecher in seiner psychiatrischen Epoche, ein Mensch integer vitae scelerisque purus; so hat er sich in die Annalen der deutschen Psychiatrie eingetragen. Ehre seinem Andenken!

Ast, München.

## Geheimer Sanitätsrat Dr. August Fauser †

Am 26. 3. 1938 verstarb in Stuttgart im Ruhestand im hohen Alter von 82 Jahren *August Fauser* (geboren 2. 2. 1856 in Heilbronn). Als Sohn eines Leiters einer Erziehungsanstalt erhielt er seine humanistische Ausbildung in Maulbronn und Eßlingen, bestand mit 14 Jahren das württembergische sogenannte Landexamen und bildete sich weiter im Uracher Seminar und Tübinger Stift aus, um Theologe zu werden. Doch zielten seine Neigungen allmählich in andere Richtung: Er verließ das Stift nach einem Jahr mit Dankbarkeit für seine gründliche vielseitige Unterweisung und studierte nun Medizin in Tübingen und Leipzig. Dieser Universität bewahrte er im ganzen Leben für eine umfassende Ausbildung und vielseitige Anregung dankbare Erinnerung.

*F.* war hierauf als Assistent der Leipziger Poliklinik (1880—81), ein Jahr lang in der Göppinger Privatirrenanstalt (1882), als Chirurg im Stuttgarter Ludwigsspital und schließlich als praktischer Arzt in Untertürkheim und Cannstatt tätig.

Als Stuttgarter Stadtarzt (ab 1888) und später Bahnarzt übte *F.* eine umfangreiche praktische Tätigkeit aus. Ab 1907 beschränkte er sich auf die gewaltig gewachsene Arbeit als Direktor des Stuttgarter Bürgerhospitals (bis 1924). 36 Jahre hat er der Arbeit an seinem Bürgerhospital gewidmet. Er hatte das über 600 Jahre bestehende Spital den Forderungen neuer Zeit angepaßt und aus dem alten raumbeschränkten Notasyl für Geisteskranke ein großes modernes Krankenhaus mit vielen verschiedenen organisierten Abteilungen und modernen wissenschaftlichen Laboratorien gemacht. Im Kriege stand er als Oberstabsarzt und fachärztlicher Beirat im XIII. A.K. dem Heere zur Verfügung.

*F.* gehörte zu jener alten Generation der Ärzte, denen nichts ferner lag, als spezialistische Einseitigkeit. Er wußte in seinem ganzen Leben auf dem Grunde alter württembergischer Bildungstradition weiterzubauen. Er beschäftigte sich mit vielen Fragen allgemeiner Wissenschaft, der Philosophie und der Kunst, war längere Zeit Vorsitzender der Stuttgarter Kantgesellschaft und Mitglied zahlreicher wissenschaftlicher Vereinigungen, und wirkte als Lehrer an der Volkshochschule und Stuttgarter Technischen Hochschule.

In Tageszeitungen und Fachzeitschriften hat *F.* zu Stuttgarter Tagesfragen, allgemeinen Zeitfragen und wissenschaftlichen Problemen oft das Wort ergriffen. Man spürt an der Vielseitigkeit der

wissenschaftlichen Arbeiten *F.s*, daß er kein von vornherein abgestempelter Fachmann war. Häufig bediente er sich des württembergischen Medizinischen Correspondenzblattes zur Wiedergabe von Vorträgen. Anfangs waren es neurologische Themen, zu denen er, von der praktischen Medizin kommend, zuerst Zugang fand: 1892 über Bleivergiftung des Zentralnervensystems, 1900 über Segmentdiagnose des Rückenmarks. Später setzte er sich mit den eigentlichen psychiatrischen Grundlehren und dem damals noch umkämpften Kraepelin auseinander, und in der gleichen Zeit begleitete er auch seinen Ausbau des Bürgerhospitals mit literarischen Mitteilungen in Fachblättern und Tageszeitungen. Von 1905 ab sind es sogar reine psychologische Themen, denen sein wissenschaftliches Interesse gilt: im 99. Bande dieser Zeitschrift hat er über „W. Wundt und seine Bedeutung für die wissenschaftliche Psychiatrie“ gesprochen und ferner über rhythmische Betonung bei Geisteskranken, den Sitz der Seele, Zwangsvorstellungen und Psychologie der Sinnestäuschungen geschrieben. Von 1909 ab probierte er die Wirkung des Salvarsans, Ehrlich 606, an seinen Kranken aus und dachte über „spezifische Therapie bei Psychosen“ nach. Schließlich aber fesselten ihn die Abderhaldenschen Gedanken über den Organabbau bei verschiedenen Erkrankungen, die Schwangerschaftsdiagnostik durch das Dialysierverfahren und ähnliches. „Zur Frage des Vorhandenseins spezifischer Schutzfermente im Serum von Geisteskranken“ veröffentlichte er 1913 eine grundsätzliche Arbeit und wenig später ausführliche Protokolle über Tierversuche. In verschiedenen Zeitschriften ergriff er zu diesem großen Thema von allen Seiten her immer wieder das Wort: z. B. 1914 über dysglanduläre Psychosen, 1922 über Zusammenhänge zwischen elementaren psychopathologischen Symptomen und physikalisch-chemischen Körperveränderungen. Zwischendurch nahm der Krieg seine Arbeit in Anspruch und schuf die Spezialerfahrungen, über die er dann auch literarisch berichtete. Wissenschaftliche Buchreferate beschäftigten den nimmer müden Mann. Und als die moderne Paralysebehandlung durch Malaria die Fachleute interessierte, beteiligte sich *F.* sofort an der Nachprüfung und Einführung der neuen Methode. Noch 1933 ergriff er das Wort zu seinem alten Lieblingsthema: Der gegenwärtige Stand der Erforschung der Abwehrfermente nach Abderhalden. Beweglich im Umkreis seiner Interessen, der Praxis ebenso wie der Wissenschaft zugewandt, immer arbeitsbereit, oft eigenwillig in seinen Urteilen und persönlichen Einstellungen, erscheint uns heute im Rückblick *F.* als eine Persönlichkeit, als ein aufrechter Mann, der sich selbst



das meiste von seiner Haltung und seiner Lebensbahn zu verdanken hatte.

Die Stadt Stuttgart ehrte *F.* schon am 78. Geburtstag durch Anbringung einer Bronzeplakette im Eingang des Bürgerhospitals, einer gut geglückten Arbeit des Bildhauers Aeckerlin. In den Stuttgarter Archiven werden *F.*s Verdienste um die Stadt für die Nachwelt aufgezeichnet sein, aber auch im weiteren Kreise der Fachleute wird man *F.*s als eines Mannes von persönlicher Prägung gedenken, eines der letzten Vertreter jener alten Generation von Psychiatern, die an Bildung und Vielseitigkeit unsere Zeitgenossen weit übertraf.

*Gruhle, Zwiefalten.*

### Buchbesprechungen

**F. Ruttke, Rasse, Recht u. Volk**, Beiträge zur rassengesetzlichen Rechtslehre  
I. F. Lehmanns Verlag, München-Berlin 1937.

Unter diesem Titel hat R. eine Sammlung von jeweilig bestimmten Zwecken dienenden Vorträgen und Abhandlungen aus den Jahren 1933—37, so wie sie aus dem Kampf um ein deutsches Recht erwachsen sind, in Buchform erscheinen lassen. Der Verzicht auf eine systematische Bearbeitung der in ihnen niedergelegten Gedankengänge, die der Verf., wie er im Vorwort erklärt, einer späteren Veröffentlichung vorbehält, wirkt sich insofern vorteilhaft aus, als der Leser, dessen Blick auf die verschiedenen Ziele gerichtet wird, sich um so klarer ihrer einheitlichen Grundlage und Voraussetzung bewußt wird. Diese ist der im Mittelpunkt der nationalsozialistischen Weltanschauung stehende Rassengedanke, wie ihn der Führer in seiner Rede am 30. 1. 1937 vor dem Reichstag herausgestellt hat, auf die sich der Verfasser ausdrücklich beruft. Die ersten Abhandlungen *Rasse und Volk*, *Rasse und Recht* dienen neben der Aufhellung der tieferen Zusammenhänge vornehmlich dem Zweck, Begriffsklarheit herzustellen. Diese ist, wie der Verf. immer wieder betont, die schärfste Waffe im Kampf gegen die offenen und getarnten Gegner, die ein Interesse an der Vernebelung der Begriffe haben. Das deutsche Volk, die sich selbst bewußte Zusammenfassung blutsverbundener Familien, hat durch die nordisch-fälische Rasse (naturwissenschaftlicher Einteilungsbegriff) seine arteigene Prägung erhalten. Diese hat die Gesittung des deutschen Volkes wesentlich bestimmt. Das deutsche Recht muß, wenn es seine lebensgesetzliche Funktion erfüllen, d. h. der Erhaltung der Art und des Volkes dienen soll, selbst arteigen sein. Jede von außen kommende Wirkung und damit jedes abstrakte oder konkrete Naturrecht ist abzulehnen. So ist der Ausspruch des Reichsrechtsführers zu verstehen: Recht ist alles, was dem Volk nützt, Unrecht ist alles, was ihm schadet. Rechtsgestaltung und Rechtsanwendung müssen auf den wissenschaftlichen Ergebnissen der Erb- und Rassenpflege beruhen. Recht ist kein denktechnisches Gebäude; es ruht im letzten Grund auf dem rassischen Rechtsgefühl. Wie jede Rasse ihren eigenen Lebensstil hat, so auch ihren eigenen Rechtsstil. Es gilt ihn zu erkennen und wieder zu ihm zurückzufinden. Nur ein artgemäßes Recht kann auf die Dauer volksnah und gemeinverständlich sein.

Volksfremde Sprache, abstrakt-konstruktive Rechtssprechung sind Kennzeichen dafür, daß artfremde Einflüsse eingedrungen und die Oberhand gewonnen haben. Diese und ähnliche Gedanken, deren Inhalt hier nur angedeutet werden kann, werden vom Verf. mannigfach abgewandelt, wissenschaftlich und historisch eingehend begründet und mit unerbittlicher Folgerichtigkeit wird die Nutzenanwendung daraus gezogen. Hervorgehoben seien im einzelnen die Kapitel Judentum im Recht, Rasse und Recht im deutschen Hochschulwesen, Sprachpflege ein Erziehungsmittel zur Erb- und Rassenpflege. Großes Interesse beanspruchen naturgemäß die Ausführungen des Mitschöpfers der rassenhygienischen Gesetze über Erb- und Rassenpflege in Gesetzgebung und Rechtsprechung des dritten Reichs und die bisherigen Erfahrungen damit. Die überall durchdringende sachlich-grundsätzliche Richtung des Verf. macht deutlich, daß bei ihrer Einhaltung viele Zweifel und Auslegungsschwierigkeiten, wie sie sich anfangs geltend machten, hätten vermieden werden und in Zukunft vermieden werden können. Den Schluß des Buches bilden Aufsätze über Bevölkerungspolitik, Familienpflege, Familienlastenausgleich. Auch hier wird der Leser davon überzeugt, daß durch alle diesbezüglichen Maßnahmen nichts, ja nur eine Gegenauslese erreicht wird, wenn sie nicht einheitlich nach den Gesichtspunkten der Erb- und Rassenpflege ausgerichtet sind, wie sie nur in der nationalsozialistischen Weltanschauung verankert sind.

Das Buch ist eine reiche Quelle der Belehrung und der Vertiefung in die Lebensfragen des deutschen Volkes. Es ist schlechthin unentbehrlich für Rechtswahrer und Ärzte, sowie für alle, die zur Mitwirkung bei den vom Verfasser aufgezeigten Aufgaben berufen sind. Ast-München.

## Die 4. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater findet in Köln am 24., 25., 26. und 27. September 1938 statt

Allgemeines: Die *Kongreß- und Verkehrsstelle Köln im Verkehrsverein* (gegenüber dem Hauptbahnhof gelegen) vermittelt Unterbringung der Teilnehmer und hält Sonnabend am 24. September bis 24 Uhr einen Schalter offen, an welchem Auskunft erteilt wird.

Das *Geschäftszimmer der Versammlung* befindet sich am 25. September vormittags im Stimm-saal des städtischen Ballhauses Gürzenich (Martinstr. 29—33, Fernsprecher Rathaus Nr. 210211), von 15 Uhr am gleichen Tage bis mit 27. September in der Universität (Langemarckplatz), Beratungszimmer, gegenüber der Aula (Fernsprecher 40911). — Das Geschäftszimmer erteilt Auskunft über die Versammlung und die Veranstaltungen, vermittelt auch Post, Telegraph und Telefon. Bis einschließlich 23. September erteilt Auskunft auch Herr Dr. Brügelmann, Köln, Hohenzollernring 75, Fernruf 50460.

Von *Teilnehmern, welche nicht Mitglieder sind*, wird eine *Versammlungsgebühr* von 3.— RM. erhoben, die im Geschäftszimmer während der Sitzung zu entrichten ist. — Die Mitgliedschaft kann auf der Jahresversammlung durch Entrichtung des Mitgliedsbeitrages (5.— RM.) erworben werden.

Vortragende, die *Tafeln*, *Diapositive* oder *Filme* zeigen wollen, werden gebeten, hierüber besondere Mitteilung an Herrn Dozent Dr. Stefan, Köln, Psychiatrische und Nervenlinik Köln-Lindenthal, *bis spätestens 10. September* zu richten. Für Filme ist Angabe des Filmformats und der Meterlänge des Filmes nötig.

Die *Eröffnungssitzung* am 25. September vormittags findet statt im Festsaal des städtischen Ballhauses *Gürzenich*, Martinstr. 29—33, 5 Minuten vom Domplatz entfernt, während für die *übrigen wissenschaftlichen Sitzungen* vom 25. September 15 Uhr an die *Aula und Hörsäle der Universität* zur Verfügung gestellt worden sind. — Die Universität befindet sich am Langemarckplatz und ist zu erreichen mit den Straßenbahnlinien 15 und 19 ab Dom, sowie mit den Omnibuslinien 37 und 39 ab Neumarkt.

In Anbetracht der großen Zahl der angemeldeten Vorträge (77) muß die *Dauer der Einzelvorträge* auf 10—12 Minuten, die der *Aussprachebemerkungen* auf höchstens fünf Minuten bemessen werden.

### Tagesordnung:

*Sonabend am 24. September 8½ Uhr: Sitzung des Ausschusses für praktische Psychiatrie* im Hörsaal der Psychiatrischen und Nervenlinik in Köln-Lindenthal, zu erreichen ab Dom mit Linie 2 und ab Neumarkt mit Linien 1 und 15, mit Autobuslinien 37 und 39.

Zur Beteiligung sind die von der Gesellschaft geladenen Gäste und die Mitglieder der Gesellschaft eingeladen.

Beratungsgegenstände: I. Berichte: 1. *F. Rutke*, Berlin: Erbpflege und Eheaufhebung. 2. *K. Beringer*, Freiburg i. Br.: Psychische Erblichkeit als Eheaufhebungsgrund (§ 37, 1) des Gesetzes zur Vereinheitlichung des Rechts der Eheschließung und der Ehescheidung usw. vom 6. Juli 1938. 3. *E. Schultze*, Göttingen: Über Ehescheidung vom psychiatrischen Standpunkt.

II. Bericht von *Johannes Lange*, Breslau, und *W. Creutz*, Düsseldorf: Psychiatrische Erfahrungen mit §§ 42b und 42c RStrGB. (Gesetz gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher usw.)

20 Uhr *Begrüßungsabend* auf den Rheinterrassen der Messe, Köln-Deutz (in 6 Minuten zu erreichen mit Straßenbahnlinie 24 ab Dom).

### I.

*Sonntag am 25. September 9 Uhr c. t. im Städtischen Ballhaus Gürzenich (Martinstr. 29—33, nahe dem Domplatz): Eröffnungsfeier und Sitzung der Psychiatrischen Abteilung.*

1. Eröffnungsansprache des Vorsitzenden Professor Dr. *Rüdin*: „Bedeutung der Forschung und Mitarbeit von Neurologen und Psychiatern im nationalsozialistischen Staat“. 2. Berichte: „Die Lehren Meynerts, Wernickes und Kraepelins in ihrer Bedeutung für die heutige Psychiatrie“. Berichterstatter: *M. de Crinis*, Köln, *P. Schröder*, Leipzig, *R. Gaupp sen.*, Stuttgart.

3. Vortrag zu den Berichten. — Aussprache.

Mittagspause.

15 Uhr Fortsetzung der psychiatrischen Sitzung in der Aula der Universität, Langemarckplatz.

4. Andere Vorträge.

## II.

*Montag am 26. September: Sitzung der Neurologischen Abteilung.* Beginn 8½ Uhr und 15 Uhr pünktlich in der Aula der Universität.

1. Berichte: „Ohr und Nervensystem“. Berichterstatter: v. Weizsäcker, Heidelberg, und Güttich, Köln.

2. Vorträge zu den Berichten.

Aussprache.

3. Andere Vorträge.

20 Uhr *Geselliger Abend* mit Damen in den Festsälen des Städtischen Ballhauses Gürzenich. (Trockenes Gedeck 4.— RM.)

## III.

*Dienstag am 27. September: Gemeinschaftliche Sitzung der neurologischen und der psychiatrischen Abteilung.* Beginn 9 Uhr pünktlich in der Aula der Universität.

Zu Beginn der Vormittagssitzung findet die *Mitgliederversammlung* statt.

Tagesordnung: Mitteilungen des Vorsitzenden und des Geschäftsführers. Zeit und Ort der nächstjährigen Tagung.

Vorträge.

*Am Nachmittag des 27. September* 15 Uhr pünktlich findet je eine *Sondersitzung der neurologischen und der psychiatrischen Abteilung* in der Universität statt.

*Neurologische Sondersitzung 15 Uhr im Hörsaal Nr. 3.*

Vorträge.

*Psychiatrische Sondersitzung 15 Uhr im Hörsaal Nr. 4.*

Vorträge.

19 Uhr *Rheindampferfahrt mit Dom- und Uferbeleuchtung* (Preis 5.— RM. einschl. Abendessen). Abfahrt Frankenwerft, zwei Minuten vom Dom, Anlegestelle 4.

Die Teilnehmer können verbilligte Eintrittskarten für das Städtische Schauspielhaus und Kaiserhof-Variété durch Vermittlung des Geschäftszimmers erhalten (die Oper ist zur Zeit geschlossen). Für die Damen sind Rundfahrten, Besichtigungen, Ausflüge und Führungen vorgesehen. Näheres ist am Kongreßschalter und im Geschäftszimmer zu erfahren.

Für *Mittwoch den 28. September* hat Herr Professor Dr. *Pohlisch* zusammen mit Herrn Medizinalrat Dr. *Schmitz* zu einer Führung durch das Rheinische Provinzial-Institut für psychiatrisch-neurologische Erbforschung in Bonn und durch die Provinzial-Kinderanstalt für *seelisch Abnorme* in Bonn eingeladen. Beginn der Führung 9,30 Uhr, Ende spätestens 11,30 Uhr. Abfahrt von Köln um 9 Uhr mit Sonderautobus nach Bonn.

*Mittwoch den 28. September nachmittags* Besichtigung der I. G.-Farbenwerke in Leverkusen. Abfahrt um 2 Uhr ab Domplatz in Sonderautobussen. (Beschränkte Teilnehmerzahl.)

Jedem *vom Auslande kommenden Teilnehmer* gewährt die Deutsche Reichsbahn bei Lösung eines MER-Fahrscheinheftes eine Fahrpreisermäßigung von 60% auf den normalen Schnellzugsfahrpreis. Die MER-Fahrscheinhefte gelten 3 Monate. Sie können nur im Ausland, und zwar nur in Reisebüros mit MER-Vertretung, gelöst werden.

## Tagesnachrichten

### Zum 50. Geburtstag des Reichsärztführers

und Hauptdienstleiters für Volksgesundheit Dr. *Gerhard Wagner* am 18. August überbrachte *Rudolf Heß* die Glückwünsche des Führers und überreichte Dr. Wagner ein Bild des Führers mit dessen eigenhändiger Widmung. Für die Partei und im eigenen Namen übergab der Stellvertreter des Führers dem verdienstvollen Mitkämpfer der Bewegung ein Bild des Malers Karl Leipold. Von den weiteren zahllosen Glückwünschen, die der Reichsärztführer von allen Seiten erhielt, sollen an dieser Stelle nur die des Reichsministers Dr. *Frick* und des Reichsorganisationsleiters Dr. *Ley* besonders erwähnt werden. Am Abend des 18. August versammelten sich Freunde und Mitarbeiter Dr. Wagners in den Räumen des Münchener Hauses der deutschen Ärzte in der Brienerstraße, um gemeinsam mit dem Reichsärztführer dessen Geburtstag in Form eines Kameradschaftsabends zu feiern.

(Deutsches Ärzteblatt Nr. 35 v. 27. August 1938.)

### **Annahme von Medizinalpraktikanten. Verzeichnis der zur Annahme von Medizinalpraktikanten ermächtigten Krankenhäuser und medizinisch-wissenschaftlichen Institute 1938**

In einem Runderlaß des Reichsministers des Innern vom 3. Juni wird gemäß § 63 der Bestallungsordnung für Ärzte vom 25. 3. 1936 das Verzeichnis der Krankenhäuser und medizinisch-wissenschaftlichen Institute und der Gesundheitsämter veröffentlicht, die zur Annahme von Medizinalpraktikanten bis auf weiteres ermächtigt sind. Runderlaß und Anlagen können von Carl Heymanns Verlag, Berlin W 8, Mauerstraße 44, bezogen werden. — Soweit noch nicht geschehen, sind die betroffenen Anstalten von Änderungen in der Zahl der zugelassenen Medizinalpraktikanten und in den aus der besonderen Kennzeichnung ersichtlichen Ausbildungsmöglichkeiten zu benachrichtigen. Dies gilt auch für die im Verzeichnis nicht wieder aufgeführten Anstalten. Dem Verzeichnis ist als Anhang eine Übersicht über die an den Universitäts- usw. Anstalten zugelassenen Medizinalpraktikanten (Anlage C) beigelegt.

(Reichsgesdh.bl. Nr. 26 vom 29. 6. 1938, S. 508.)

### **Insulinbehandlung Schizophrener auf Kosten der Krankenkassen**

Der Reichsarbeitsminister hat an die Träger der Krankenversicherung, ihre Aufsichtsbehörden und Verbände unter dem 25. Mai ein Schreiben gerichtet, das sich mit der Insulinbehandlung Schizophrener beschäftigt. Darin heißt es:

„Nach dem Bericht des Reichsgesundheitsamtes hat die Insulinbehandlung Schizophrener in letzter Zeit zunehmend an Bedeutung gewonnen. Nach den gemachten Erfahrungen ist das Verfahren wirksamer als die bisher bekannten Behandlungsarten. Es kann somit jetzt als so weit erprobt angesehen werden, daß sich die Übernahme der Kosten durch die Krankenkassen rechtfertigen läßt.

Ich habe daher keine Bedenken, wenn Krankenkassen die Kosten der Insulinbehandlung in den Fällen übernehmen, in denen die Anwendung dieser Behandlung ärztlicherseits als zweckmäßig und erfolgversprechend angesehen wird.“

(Deutsches Ärzteblatt Heft 27 vom 2. Juli 1938, S. 485.)

### **Arbeitsgemeinschaft deutscher Psychotherapeuten in Wien**

Der Leiter des „Deutschen Institutes für psychologische Forschung und Psychotherapie e. V.“, Prof. Dr. Dr. *M. H. Göring* teilt folgendes mit: „Die Hochburg der jüdischen Psychotherapie in Wien ist durch den Anschluß Österreichs gefallen. Es ist geglückt, eine kleine Gruppe deutscher Psychotherapeuten in Wien zu einer Arbeitsgemeinschaft zu vereinigen. Diese ist dem obengenannten Institut angeschlossen. Zum Leiter dieser Arbeitsgemeinschaft hat Prof. Dr. Dr. *Göring* den alten Parteigenossen Dozent Dr. *Kogerer* bestellt. In dankenswerter Weise hat der Direktor der Psychiatrischen Universitätsklinik in Wien, Prof. Dr. *Poetzl*, einige Räume für eine Poliklinik zur Verfügung gestellt.“ Das „Deutsche Institut für Psychologie und Psychotherapie e. V.“ wurde im Mai 1936 vom Reichsärztführer unter Mitwirkung des Reichsinnenministeriums gegründet und erfaßt die Fachpsychotherapeuten im ganzen Reich. Aufgaben des Instituts sind gemeinsame wissenschaftliche Arbeiten der Mitglieder des Institutes, der Unterhalt einer Poliklinik für mittellose Kranke und die Ausbildung deutscher Psychotherapeuten in Vorlesungen und Seminaren. Arbeitsgemeinschaften bestehen in München, Stuttgart und Düsseldorf.

### **Internationaler Fortbildungskurs über das Gebiet der Nervenkrankheiten**

Von der Berliner Akademie für ärztliche Fortbildung wird vom 24. bis 29. Oktober d. J. ein internationaler Fortbildungskurs über das Gebiet der Nervenkrankheiten veranstaltet. Der Kurs ist sowohl für Nervenärzte als auch für praktische Ärzte bestimmt. Vor allem steht der Kurs unter dem Gesichtspunkte, daß in dem heutigen Hasten und Treiben die Nervenkrankheiten immer mehr an Bedeutung gewinnen. Aus dem Gebiet der Nervenkrankheiten sind vor allem solche Themen herausgegriffen, die für die Praxis Bedeutung haben (z. B. symptomatische Psychose, Epilepsie, Hirntumoren, depressive Erkrankungen, Schizophrenie, Behandlung der progressiven Paralyse, Psychotherapie der Geisteskrankheiten, Forensische Psychose). Daneben finden aber auch der Einfluß des Berufes auf die Erkrankungen des Nervensystems, die Erkrankungen des Rückenmarks, die neuritischen Erkrankungen Berücksichtigung. Ein für den Praktiker wichtiges Thema wird sein: „Diagnose des Kopfschmerzes“; es werden aber auch die spastischen Zustände, die hypoglykäm. Zustände, die Differentialdiagnose des Coma usw. erörtert. Honorar: 50.— RM. Nähere Auskunft und ausführliches Programm durch die Geschäftsstelle der Berliner Akademie für ärztliche Fortbildung, Berlin NW 7, Robert-Koch-Platz 7 (Kaiserin-Friedrich-Haus).

Ein **Lehrgang zur Einführung in die Homöopathie** findet am Stuttgarter Homöopathischen Krankenhaus vom 26. September bis 1. Oktober 1938 statt. Kursgebühr: 30.— RM, für unselbständige Ärzte 15.— RM, Kursleiter: Dr. med. *Julius Mezger*, Stuttgart, Kanonenweg 20.

### **Kongresse**

Eine **Tagung der Amerikanischen Gesellschaft für das Studium des Kropfes** findet im Rahmen der III. Internationalen Kropfkongferenz vom 12. bis 14. September d. J. in Washington statt. Als Themen sind vorgesehen: Endemischer Kropf, Schilddrüse in Beziehung zu Endokrinologie und Stoffwechsel, Hyperthyreoidismus.

Die **Tagung der Deutschen Gesellschaft für Vererbungswissenschaft** findet vom 15. bis 17. September d. J. in Würzburg statt. Tagesordnung: 15. September: Mutation, Selektion und Artbildung. Ref.: *Timofeeff-Ressovsky*, Berlin-Buch, Zoologie; *Melchers*, Dahlem, Botanik; *Reinig*, Berlin, Tiergeographie. 16. September: Entstehung und genetische Wirkung von Chromosomenaberrationen. Ref.: *Bauer*, Dahlem, Zoologie; *Müntzing*, Svalöf, Botanik. 17. September: Phä nol. Erscheinungen beim Menschen. Ref.: *E. Fischer*, Dahlem, Normale Genetik; *Claussen*, Frankfurt, Pathologie; *Gotschaldt*, Dahlem, Psychologie.

Eine **Sondertagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche, soziale Medizin und Journalistik** findet anlässlich der 95. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte am 20. September 1938 in Stuttgart im Hauptbau der Technischen Hochschule, Seestraße 16 unter dem Vorsitz von Prof. *Buhtz* statt. Vorträge: 1. Prof. *Merkel*-München: Über Fettembolie, 2. Prof. *Müller*-Heidelberg: Über Kohlenoxydvergiftung, 3. Prof. *Walcher*-Würzburg: Über Geburtsverletzungen des Neugeborenen, 4. Dr. *Huber*-Würzburg: Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Reaktionszeit an Kraftfahrern mit und ohne Alkoholwirkung, 5. Dozent Dr. *Elbel*-Heidelberg: Neuere Ergebnisse unserer Untersuchung zur Blutalkoholfrage. Anmeldungen von Teilnehmern an die Geschäftsstelle der Deutschen Naturforscherversammlung Dr. *A. Schweitzer*, Stuttgart W., Steinenhausenstr. 26.

Die **erste wissenschaftliche Tagung der Deutschen Gesellschaft für Hygiene** findet vom 3. bis 6. Oktober 1938 — unter dem Vorsitz von Prof. Dr. *Reiter*, Präsident des Reichsgesundheitsamtes — im Langenbeck-Virchow-Haus in Berlin, Luisenstraße 58, statt. Die Themen lauten: Volk und Rasse, Stadt und Land, die Ernährung, die Arbeit. Nähere Auskunft durch die Geschäftsstelle, Berlin NW 87, Klopstockstraße 18.

## Persönliches

**Berlin.** Ministerialdirektor Dr. *Gütt* im Reichs- und Preußischen Ministerium des Innern wurde zum ordentlichen Mitglied des Wissenschaftlichen Senats des Heeresanitätswesens ernannt.

Dr. *Helmuth Eckhardt* wurde an Stelle des verstorbenen Dr. *Hans Denker* zum Geschäftsführer der Hauptabteilung II (Reichszentrale für Gesundheitsführung) des Reichsausschusses für Volksgesundheitsdienst bestellt.

**Bonn.** Geheimrat Prof. Dr. *Alexander Westphal* vollendete am 18. Mai sein 75. Lebensjahr.

**Freiburg.** Dem Dr. med. habil. *Robert Gaupp* ist die Dozentur für das Fach „Psychiatrie und Neurologie“ an der Medizinischen Fakultät der Universität verliehen worden.

**Gießen.** Der Führer und Reichskanzler hat den nb. ao. Professor Obermedizinalrat Dr. *Heinrich Boening* unter Berufung in das Beamtenverhältnis auf Lebenszeit zum ordentlichen Professor und Direktor der Psychiatrischen und Nervenkl. ernannt.

**Greifswald.** Dem Dozenten Dr. med. habil. *Ernst Störning* wurde die Dienstbezeichnung nb. ao. Professor verliehen.

**Hamburg.** Die Neurologische Gesellschaft von Estland ernannte den Direktor der Neurologischen Klinik, Professor Dr. *Pette*, zu ihrem Ehrenmitglied.

Dozent Dr. *Heinrich Lottig*, Leiter des Instituts für Luftfahrtmedizin, wurde zum Chef des Sanitätswesens des Nationalsozialistischen Fliegerkorps ernannt.

Dr. *Gustav Bodechtel* ist zum nb. a. o. Professor ernannt worden.

*Hildburghausen*. Der Direktor der Thür. Landes-Heil- und Pflgeanstalt, Dr. med. *Johs. Schottky*, wurde unter Berufung in das Beamtenverhältnis zum Obermedizinalrat ernannt.

*Kreuzburg* (Oberschlesien). Die Vereinigung Südostdeutscher Neurologen und Psychiater hat den Schriftwalter der Psychiatrisch-Neurologischen Wochenschrift, Sanitätsrat Dr. *Johs. Bresler* zum Ehrenmitglied ernannt.

*München*. Professor Dr. *Ernst Rüdin*, der Direktor des Kaiser-Wilhelm-Instituts für Genealogie und Demographie der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie, wurde von der Königlichen Gesellschaft der Ärzte in Budapest zum korrespondierenden Mitglied ernannt.

Der Rassenhygieniker Professor *Alfred Ploetz* wurde von der Wissenschaftlichen Gesellschaft der deutschen Ärzte des öffentlichen Gesundheitsdienstes auf ihrer Reichstagung in Zoppot zum Ehrenmitglied ernannt.

*Stettin*. Sanitätsrat Dr. med. *Georg Buschan*, der bekannte Anthropologe, beging kürzlich die 50. Wiederkehr des Tages, an dem er als erster deutscher Wissenschaftler mit Anthropologie als Hauptfach in München zum Dr. phil. promoviert wurde.

*Tübingen*. Dem Dr. med. habil. *Konrad Ernst* ist die Dozentur für das Fach „Psychiatrie und Neurologie“ an der Medizinischen Fakultät der Universität verliehen worden.

*Breslau*. Prof. Dr. *Johannes Lange*, Direktor der psychiatrischen Universitätsklinik, ist im Alter von 47 Jahren verstorben.

*Greifswald*. Professor Dr. *Walter Jacobi*, Direktor der Psychiatrischen und Nervenklinik, starb im Alter von noch nicht 49 Jahren.

---



# ALLGEMEINE ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND IHRE GRENZGEBIETE

GEGRÜNDET 1844 VON DÄMEROW, FLEMMING UND ROLLER

OFFIZIELLES ORGAN DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NEURO-  
LOGEN UND PSYCHIATER (PSYCHIATRISCHE ABTEILUNG)  
MIT BEILAGE »ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHISCHE HYGIENE«

Unter Mitwirkung von

F. AST-München / J. BERZE-Wien / E. BLEULER-Zürich / K. BON-  
HOEFFER-Berlin / M. FISCHER-Berlin-Dahl. / A. GÜTT-Berlin / K. KLEIST-  
Frankfurt a. M. / E. KRETSCHMER-Marburg / P. NITSCHKE-Sonnenstein  
H. REITER-Berlin / E. RÜDIN-München / C. SCHNEIDER-Heidelberg

herausgegeben von

**HANS ROEMER**

ILLENAU

**Hundertachter Band / Heft 3/4**

Ausgegeben am 16. September 1938



BERLIN 1938

**WALTER DE GRUYTER & CO.**

VORMALS G. J. GÖSCHEN'SCHE VERLAGSHANDLUNG — J. GUTTENTAG, VERLAGS-  
BUCHHANDLUNG — GEORG REIMER — KARL J. TRÜBNER — VEIT & COMP.

## Inhalt

|                                                                                                                                                                                                           |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Hans Roemer 60 Jahre alt .....                                                                                                                                                                            | 193 |
| <i>Laubenthal, F.</i> , Erbliche Fallsucht. Erfahrungen bei Erbgesundheitsbegutachtungen .....                                                                                                            | 197 |
| <i>Conrad, K.</i> , Der Erbkreis der Epilepsie .....                                                                                                                                                      | 226 |
| <i>Wyrsh, Jakob</i> , Über schizophrene Halluzinosen .....                                                                                                                                                | 231 |
| <i>Berger, Hans</i> , Das Elektrenkephalogramm des Menschen. Mit 14 Textabbildungen .....                                                                                                                 | 254 |
| <i>Peters, Gerd</i> , Anatomisch-pathologische Bemerkungen zur Frage der Schizophrenie .....                                                                                                              | 274 |
| <i>Stemmler W.</i> , <i>Langelüddecke</i> und <i>Schiese</i> , „Die Heilung der Geisteskrankheiten mit natürlichen Heilstoffen“ nach Honekamp. Eine Nachprüfung im Auftrage des Reichsärztesführers ..... | 279 |
| <i>Müller, Helmut</i> , Die Frage der Dosierung bei der Insulinbehandlung der Schizophrenie. Mit 8 Abbildungen im Text .....                                                                              | 296 |
| <i>Schmorl, E. A.</i> , Beobachtungen über die Einwirkung der Cardiazol-Krampfbehandlung auf das klinische Bild von Psychosen .....                                                                       | 328 |
| <i>Müller, Ernst</i> , Noch einmal Caligula und Domitian .....                                                                                                                                            | 343 |
| <i>Göllner, H.</i> , Zur Durchführung der Diagnosenstatistik .....                                                                                                                                        | 347 |
| <i>Fischler, F.</i> , Veränderungen der Leberfunktionen als Voraussetzung von Störungen des Zentralnervensystems. Mit 2 Figuren .....                                                                     | 350 |

## Verhandlungsberichte

|                                                                                                |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Forensisch-psychiatrische Vereinigung zu Dresden. Bericht über die 248. bis 280. Sitzung ..... | 372 |
| Gustav Kolb †. ....                                                                            | 401 |
| Geheimer Sanitätsrat Dr. August Fauser † .....                                                 | 403 |
| Buchbesprechung: F. Ruttke, Rasse, Recht und Volk .....                                        | 405 |
| Die 4. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater. ....            | 406 |
| Tagesnachrichten .....                                                                         | 409 |
| Kongresse .....                                                                                | 410 |
| Persönliches .....                                                                             | 411 |

## RADIOLOGICA

Internationale Zeitschrift für Photobiologie, Strahlenmedizin, Photochemie und Biophysik

Revue internationale de photobiologie et radiologie médicale de photochimie et biophysique générale

International Journal of Photobiology, Medical Radiology, Photochemistry and Biophysics

Revista internazionale di fotobiologia e biofisica, radiologia medicinale e fotochimica.

Unter besonderer Mitwirkung von zahlreichen Fachgelehrten herausgegeben von

H. JAUSION-Paris, J. PLOTNIKOW-Zagreb,  
H. SCHREIBER-Berlin.

Erscheinungsweise: jährlich etwa drei Bände zu je 18 Bogen, jeder Band in zwei Hefte geteilt.

Preis pro Band RM 30.—

VERLAG WALTER DE GRUYTER & CO., BERLIN W 35



Die „Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und ihre Grenzgebiete“ nimmt einschlägige Originalarbeiten auf und veröffentlicht sie möglichst in der Reihenfolge des Eingangs. Arbeiten, die nicht länger als ein halber Druckbogen sind, werden im Erscheinen bevorzugt. Der Unkostenersatz für den Verfasser beträgt für den 16-seitigen Druckbogen RM. 24.—. Die Zeitschrift erscheint in zwangloser Folge in Heften; vier Hefte bilden jeweils einen Band von ungefähr 28 Druckbogen; jährlich erscheinen etwa drei Bände. Der Preis eines Bandes beträgt RM. 25.—, für die Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater RM. 20.— (außerhalb Deutschlands ermäßigt sich, solange keine andere Regelung getroffen wird, der Preis um 25%, sofern in Devisen oder freien Reichsmark gezahlt wird). Bestellungen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes oder direkt an den Verlag. Beiträge sowie Veröffentlichungen, die in der Zeitschrift besprochen werden sollen, sind ausschließlich zu richten an den Herausgeber

### Direktor Dr. Hans Roemer, Illenau bei Achern (Baden)

Für die Verfasser von Literaturübersichtsberichten und Besprechungen von Büchern, Sonderabzügen und Jahresberichten gelten besondere Bestimmungen.

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht, und zwar bis zum 31. Dezember desjenigen Kalenderjahres, das auf das Jahr des Erscheinens folgt. Es können also grundsätzlich nur Arbeiten angenommen werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind.

Bei Arbeiten aus Kliniken, Anstalten, Instituten usw. ist eine Erklärung des Direktors oder eines Abteilungsleiters beizufügen, daß er mit der Veröffentlichung der Arbeit einverstanden ist und den Verfasser auf die Aufnahmebedingungen aufmerksam gemacht hat.

Die Verfasser erhalten von ihrer Arbeit je 40 Sonderdrucke kostenfrei, weitere (bis zu 160 Stück) gegen die übliche billige Berechnung der Mehrkosten, falls sie diese bei der Rücksendung der ersten Korrektur bestellen.

Alle nichtredaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erledigt

Verlag Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35, Woyrschstraße 13

### Aufnahmebedingungen.

1. Die Beiträge müssen dem Gebiet der Zeitschrift angehören und wissenschaftlich wertvoll sein. Arbeiten, die ausschließlich polemischen Inhalt haben, werden nicht aufgenommen. Bemerkungen, die ohne neue Belege lediglich Angaben eines Verfassers richtigstellen sollen, werden diesem vorgelegt.
2. Die Beiträge sollen klar, kurz und in gutem Deutsch abgefaßt sein und druckreif, möglichst in Maschinenschrift geschrieben eingesandt werden.
3. Auf eine ausführliche geschichtliche Einleitung kann stets verzichtet werden.
4. Über jede Art von Tatbestand (Krankengeschichte, Sektionsbefund, Versuchsergebnis) ist in der Regel nur eine Niederschrift als Beispiel in knappster Form wiederzugeben; nötigenfalls können die übrigen Beweismittel im Text oder in Tabellenform gebracht werden. Es empfiehlt sich, in einer Fußnote mitzuteilen, an welcher Stelle (Anstalt, Klinik, Institut) die gesamten Beweismittel zur Einsicht oder Anforderung niedergelegt sind.
5. Abbildungen sind auf die notwendigste Zahl zu beschränken, die Vorlagen dazu auf gesondertem Blatt in einer Form, die sich für die unmittelbare Wiedergabe eignet, zu liefern und so ausreichend zu beschriften, daß sich die eingehende Beschreibung im Text erübrigt. Eine doppelte Mitteilung von Ergebnissen in Tabellenform und in Abbildung ist ausnahmslos unzulässig.
6. Jedem Beitrag ist in der Regel am Schluß eine Zusammenfassung der Ergebnisse beizufügen.
7. Das Schrifttum ist am Ende der Arbeit anzuführen; die Angaben, die nur im Text berücksichtigte Arbeiten enthalten dürfen, erfolgen ohne Titel der Arbeit nur mit Band-, Seiten-, Jahreszahl; Titelangaben sind nur bei Büchern zulässig; bei den Titelabkürzungen der medizinischen Zeitschriften ist das Verzeichnis der „Periodica Medica“ 3. Aufl. 1937 (Georg Thieme, Leipzig) zu benutzen.
8. An Dissertationen werden nach Form und Inhalt dieselben Anforderungen gestellt wie an die anderen Arbeiten. Danksagungen an die Leiter von Kliniken, Anstalten, Instituten usw. werden nicht abgedruckt; in einzelliger Fußnote kann dagegen mitgeteilt werden, wer die Arbeit angeregt und geleitet oder wer die Mittel dazu gegeben hat.

## Praktikum der Röntgendiagnostik der Thoraxorgane

Eine Einführung in die Diagnose und Differentialdiagnose der Erkrankungen des Herzens, der Lungen und des Mediastinums. Von Dr. ULRICH SPILLER †, Chefarzt der Inneren und Röntgenabteilung am Krankenhaus Hubertus, Berlin-Schlachtensee. Bearbeitet und herausgegeben von Dr. Karl-Heinrich Krohn, Oberarzt am Horst-Wessel-Krankenhaus, Berlin. Mit einer Einleitung von Professor Dr. W. Knothe. XII, 240 Seiten. Mit 158 Röntgenbildern und 7 schematischen Figuren. 1938. Geb. RM 16.—

## Praktikum der Röntgendiagnostik an Magen, Duodenum und Gallenblase

Anleitung zum Lesen des Schleimhautbildes, der Zielaufnahme und des Cholecystogrammes. Von Dr. ULRICH SPILLER, Oberarzt der Inneren und Röntgenabteilung am Martin-Luther-Krankenhaus, Berlin. Mit einer Einleitung von Prof. Dr. FRITZ MUNK, Chefarzt der Inneren und Röntgenabteilung am Martin-Luther-Krankenhaus, Berlin. Mit 173 Abbildungen im Text. Gr.-Oktav. IV, 156 Seiten. 1932. Geb. RM 9.50

## Die Differentialdiagnose chirurgischer Erkrankungen

einschließlich der Grenzgebiete mit therapeutischen Hinweisen. Bearbeitet von Prof. Dr. W. BRAEUCKER, Hamburg, Prof. Dr. H. F. O. HABERLAND, Köln, Prof. Dr. H. KLOSE, Danzig, Prof. Dr. M. ZUR VERTH, Hamburg. Herausgegeben von H. F. O. HABERLAND. Groß-Oktav. XI, 1180 Seiten. Mit 460 Abbildungen. 1935. RM 52.—, in Halbleder geb. 56.—

## Die Behandlung der Haut- und Geschlechtskrankheiten mit kurzer Diagnostik

Von Dr. ERICH HOFFMANN, o. ö. Professor und Direktor der Klinik und Poliklinik für Hautkrankheiten an der Universität Bonn. Mit 103 Abbildungen, 2 farbigen Tafeln und Tabellen. 6., stark vermehrte Auflage. Oktav. XII, 347 Seiten. 1937. Geb. RM 14.80

## Klinisches Wörterbuch

Die Kunstausrücke der Medizin. Von Dr. med. OTTO DORNBLÜTH. 27.—30., vermehrte und verbesserte Auflage, bearbeitet von Dr. WILIBALD PSCHYREMBEL. Oktav. XV, 621 Seiten. Mit 351 Abbildungen im Text. 1937. Geb. RM 7.—

## Lest die „Geistige Arbeit“

Zeitung aus der wissenschaftlichen Welt. — Die „Geistige Arbeit“ will mitwirken an der Aufgabe, die Wissenschaft aus den Hörsälen und Laboratorien herauszuführen und ihre Leistungen und Ergebnisse einer breiteren Öffentlichkeit zu künden. Sie erscheint 2mal monatlich, am 5. und 20. Bezugspreis vierteljährlich RM 1.50, Einzelnummer RM —.25. Unberechnete Probenummern durch jede Buchhandlung und durch den Verlag.

---

VERLAG WALTER DE GRUYTER & CO. / BERLIN W 35  
und A. MARCUS & E. WEBER'S VERLAG / BERLIN W 35















JAN 31 1930

UNIV. OF MICH.  
LIBRARY

